FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1926

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jules DEREUX

Né le 18 février 1896 à Hem (Nord)

Interne des Hôpitaux de Paris

PARALYSIE VERTICALE DU REGARD

(SYNDROME DE PARINAUD)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA LOCALISATION DE LA LÉSION

Travail du Service et du Laboratoire du Dr Clovis VINCENT

(Hôpital Tenon)

Président : M. GUILLAIN, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1926

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI . . .	Pathologie médicale.
ALGLAVE . .	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN . .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . .	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE . . .	Chimie biologique.
BRANCA . . .	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
N.	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT . .	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY . .	Histologie.
CHIRAY . .	Pathologie médicale.
CLERC . . .	
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG . .	Anatomie pathologique.
DUVOIR . . .	Médecine légale.
ECALLE . . .	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	
GARNIER. . .	Pathologie expérimentle.
HARVIER. . .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.

MM	
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX . . .	Parasitologie.
LABBÉ(Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER. .	Obstétrique.
LEMAITRE. .	Oto-rhino-laryngologie
N.	Pathologie médicale.
LEVY-SOLAL.	Obstétrique.
LHERMITTE .	Pathologie mentale.
LIAN.	Pathologie médicale,
MATHIEU . .	Pathologie chirurgicale.
METZGER. . .	Obstétrique.
MOCQUOT .	Pathologie chirurgicale
MONDOR. .	
MOURE. . .	
MULON. . . .	Histologie.
PHILIBERT. .	Bactériologie.
RIBIERRE . .	Pathologie médicale.
RICHET Fils .	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL .	Obstétrique.
VELTER . . .	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.
VILLARET . .	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT. .	Pathologie médicale.
GUÉNIOT. . .	Obstétrique.

MM.	
RETTERER. .	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.
LÉRI LŒPER	Clinique médicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
N....	Clinique médicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DU MÊME AUTEUR

1. Paralysie pseudo-bulbaire d'origine protubérantielle. (Association d'un syndrome pseudo-bulbaire et d'un syndrome cérébelleux). En collaboration avec MM. Crouzon et Kenzinger. (*Revue Neurol.* n° 6, déc. 1925, 7 fig.).
2. Côtes cervicales bilatérales. Absence d'une vertèbre dorsale et de sa paire costale. Lombalisation de la première sacrée. (*Annales d'anatomie pathologique et d'anatomie normale médico-chirurgicale*, Tome III, n° 2, février 1926, 1 fig.).
3. Un cas d'hémicraniose. (*Bulletins et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, tome I, n° 8, 1926).
4. Traitement de la chorée aiguë. (*Vie médicale*, n° 9, 5 mars 1926).
5. Brachydactylie chez un enfant par absence des deuxième et troisième phalanges. Ectrochirie chez le père. (*Annales d'anatomie pathologique et d'anatomie normale médico-chirurgicale*, tome III, n° 3, mars 1926, 1 fig.).
6. Contribution à l'étude de l'ostéomalacie infantile. (*Presse Médicale*, n° 53, 3 juillet 1926, 5 fig.).
7. La variabilité des lésions dans le syndrome pseudo-bulbaire : la forme protubérantielle. (En collaboration avec M. Kenzinger, *Semaine des hôpitaux de Paris*, n° 12, 18 juin 1926, (1 fig.).

8. **Blépharospasme sénile de type encéphalitique.** (En collaboration avec M. Clovis VINCENT, *Bulletin de la Soc. d'opht. de Paris*, n° 4 bis, mai 1926).

9. **Exhibitionnisme et syphilis.** (En collaboration avec M. H. WALLON, *Journal de Psychologie normale et pathologique*, n° 7, 15 juillet 1926).

10. **Syndrome occipital avec hallucinose et amnésie verbale visuelle.** (En collaboration avec M. BARUK, *Bul. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 28 octobre 1926).

11. **Paralysies unilatérales multiples des nerfs craniens.** (En collaboration avec MM. WINTER et GARCIN, *Bul. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 10 novembre 1926).

12. **Un cas de porencéphalie.** (*Soc. anatomique*, 4 novembre 1926.

13. **L'onanisme fantôme** (sous presse : *l'Encéphale*).

14. **Attitudes d'hyperextension de nature congénitale : leurs rapports avec l'athétose** (en collaboration avec MM. THÉVENARD et DARQUIER (pour paraître : *Revue Neurologique*).

A MA FEMME

A MES PARENTS

En hommage de profonde reconnaissance.

A MA SŒUR ET A MON FRÈRE

A MA FAMILLE

A EDOUARD DELBECQ

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur C. GUILLAIN

Professeur de la Clinique des Maladies du système nerveux
Médecin de la Salpêtrière
Membre de l'Académie de Médecine

Que nous remercions du grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur NAGEOTTE

Professeur au Collège de France
Médecin de la Salpêtrière

dont les entretiens si variés et si riches d'enseignements furent une des plus pures joies de notre vie d'étudiant.

A Monsieur le Docteur Clovis VINCENT

Médecin de l'Hôpital Tenon

qui nous conseilla ce travail et nous guida dans son élaboration.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. les Professeurs de la Faculté libre de Médecine de Lille.

Externat

1920. — M. le Professeur WIDAL (Clinique Médicale de l'Hôpital Cochin).

1921. — M. le Docteur SOUQUES (Hospice de la Salpêtrière).

1922 — M. le Docteur MILIAN (Hôpital Saint-Louis).
M. le Docteur APERT (Hôpital des Enfants-Malades).

Internat de l'Assistance Publique

1923. — M. le Professeur agrégé BAUDOUIN (Hospice de Brévannes).

Internat provisoire

1924 — M. le Docteur LÉVY-VALENSI.
M. le Docteur LEVANT (Hôpital St-Antoine).

Internat

1925. — M. le Docteur NAGEOTTE (Hospice de la Salpêtrière).

1926. — M. le Docteur Clovis VINCENT (Hôpital Tenon).

A MM. LES DOCTEURS VURPAS ET CROUZON

Médecins de la Salpêtrière

A MONSIEUR LE DOCTEUR LÉCHELLE

Médecin des Hôpitaux de Paris

A MM. LES DOCTEURS LOUIS MARTIN, A. PETTIT

de l'Institut Pasteur

A MES MAITRES DE CONFÉRENCES

MM. LES DOCTEURS MÉTIVET, BÉNARD (H.), ALAJOUANINE

Chirurgien et Médecins des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR LE BASSER

Ancien Aide d'Anatomie

AVANT-PROPOS

En 1883, Parinaud présenta un mémoire clinique du plus haut intérêt sur les paralysies des mouvements associés des yeux. Il distingua quatre sortes de mouvements associés :

a) les mouvements parallèles horizontaux ;

b) les mouvements parallèles verticaux ;

c) les mouvements de convergence ;

d) les mouvements de divergence ;

et il insista sur ce fait que la paralysie des mouvements de latéralité où des mouvements parallèles horizontaux était la seule qui fût bien connue. Déjà, en effet, en 1858, celle-ci avait été décrite par Foville fils qui avait soupçonné, à son origine, une lésion protubérantielle. Les autopsies vinrent confirmer cette hypothèse.

Ainsi, déjà, avant les travaux de Parinaud, cette forme de paralysie avait été l'objet d'une étude clinique et anatomique.

Il n'en était pas de même pour la paralysie des mouvements parallèles verticaux. Bien que des cas isolés en eûssent été signalés, c'est Parinaud qui, dans son mémoire de 1883, en fit l'étude sémiologique et mit en va-

leur son importance clinique. Quant à la détermination du siège de la lésion, Parinaud ne fit qu'effleurer la question et n'apporta aucune constatation anatomique.

Cette différence de richesse documentaire, qui existe dès le début entre la paralysie des mouvements de latéralité et celle des mouvements de verticalité, on la retrouve dans toutes les études d'ensemble suivantes sur la paralysie des mouvements associés des yeux.

Les paralysies de latéralité sont parfaitement décrites. Les auteurs s'accordent sur la localisation des lésions qui leur donne naissance. On désigne sous le nom de « syndrome de Foville » (1re description clinique en 1858 par Foville fils) une de leurs variétés (Paralysie des mouvements de latéralité associée à une hémiplégie du côté opposé (1).

Au contraire ; les paralysies de verticalité qu'on a accoutumé de désigner en France sous le nom de « syndrome de Parinaud » (étude clinique en 1883 par H. Parinaud) sont moins bien connues. Les observations cliniques en soint moins nombreuses. La plus grande incertitude règne au sujet du siège des lésions. L'étude anatomique a été faite dans un petit nombre de cas. Et encore l'a-t-elle été souvent de façon incomplète et imprécise.

Notre maître, M. Clovis Vincent, a eu l'heureuse for-

(1) M. F. Terrien s'exprime ainsi au sujet de la paralysie des mouvements associés de latéralité : « C'est la forme de beaucoup la plus intéressante, tout d'abord en raison de sa fréquence, comparativement à la paralysie des mouvements associés verticaux, et aussi du fait de la possibilité de localiser plus exactement le siège des lésions ». (*Presse médicale*, 14 décembre 1921, nº 100, p. 990).

tune de voir se constituer, sous ses yeux, au cours d'un processus d'hémorragie cérébrale, une paralysie verticale du regard. Huit jours après l'ictus, le malade mourait d'érysipèle. Les pièces montraient une lésion hémorragique récente causant manifestement cette paralysie spéciale.

Il nous a été permis d'en faire une étude anatomique très complète. Quand on connaît le petit nombre d'autopsies de malades présentant un « syndrome de Parinaud » ; quand on constate, comme nous le verrons plus loin, que la plupart des cas anatomiques rapportés concernent des tumeurs avec lésions diffuses, on saisit tout l'intérêt de cette observation anatomo-clinique avec lésion en foyer.

Nous devons les plus vifs remerciements à notre maître M. Clovis Vincent. Il nous a permis de nous servir de toutes les coupes faites dans son laboratoire. C'est sous sa direction éclairée et avec sa collaboration que les descriptions anatomiques détaillées ont été établies. C'est enfin dans son service que nous avons pu recueillir une deuxième observation clinique de paralysie verticale du regard.

Nous remercions aussi M. Louis Arnette qui est bien l'éditeur le plus vigilant et le plus aimable qui se puisse rencontrer.

HISTORIQUE

Le nom de Parinaud domine l'histoire clinique de la paralysie verticale du regard, bien que les premiers cas rapportés ne le soient pas par cet auteur. Dans un travail très complet paru en 1905, W. G. Spiller (1) résume tous les cas publiés jusqu'à cette époque : on y apprend que la première observation remonte à Henoch en 1864, et non à Priestley Smith (1876) comme le croyait Parinaud lui-même ; et que cinq auteurs avant Parinaud ont traité de la paralysie verticale du regard. De sorte que dans son énumération : « Abstracts of the cases of paralysis of upward or downward associated ocular movements reported by the litterature » (p. 515), le nom de Parinaud arrive en sixième ligne, sur le même plan que ceux qui le précèdent et le suivent. Nous respecterons, nous aussi, l'ordre chronologique mais nous ferons remarquer tout d'abord le rôle de premier plan qu'a joué Parinaud dans l'étude de ces para-

(1) The importance in clinical diagnosis of paralysis of associated movements of the eyeballs (Blicklaehmung), especially of upward and downward associated movements ; by William G. Spiller in : *The Journal of nervous and mental disease,* juillet 1905, vol. 32, n° 7, p. 417.

lysies. C'est lui qui, en 1883, fit une étude complète des paralysies des mouvements associés des yeux, qui réunit dans son mémoire leurs diverses modalités cliniques, qui insista plus particulièrement sur les mouvements associés verticaux, et qui émit l'hypothèse d'un centre supra-nucléaire présidant à ces sortes de mouvements. De sorte qu'ainsi s'explique et se légitime l'appellation de « syndrome de Parinaud » qu'on donne communément en France aux paralysies verticales du regard.

Dans cet historique, afin d'éviter des redites, nous nous en tiendrons à une énumération dans l'ordre chronologique des cas rapportés de 1864 à 1926, en signalant les variétés de paralysie verticale décrites par les divers auteurs.

Henoch (1) est le premier qui, en 1864, rapporte un cas de paralysie de l'élévation.

Wernicke (2), en 1876, parle d'une paralysie de l'élévation et de l'abaissement.

La même année, Priestley Smith (3) relate deux observations de paralysie de l'élévation.

En 1880, Nieden (4) et Gowers (5) citent, chacun un cas de même nature.

En 1882, Lang et W. A. Fitzgerald (6) rapportent un

---

(1) Henoch. — *Berliner Klin. Wochenschrift* ; 21 mars 1864, p 125.

(2) Wernicke. — *Berliner Klin. Wochenschrift*, 3 juillet 1876, p. 394.

(3) Priestley Smith. — *Ophtalmic Hospital Reports*, 1876, Vol. IX, p. 22.

(4) Nieden. — *Centralblatt für prak Augenheilkunde*, juillet 1880, p. 209.

(5) Gowers. — *Transactions of the ophtalmological Society of the united King-dom*, vol. I, 1880-81, p. 117.

(6) Lang et W.-A. Fitzgerald. — *The Lancet*, 22 juillet 1882, p. 103.

cas de paralysie transitoire de l'élévation et de l'abaissement.

En 1883, paraît le mémoire de Parinaud (1) avec deux observations nouvelles (l'une : paralysie de l'élévation et de l'abaissement ; l'autre : paralysie de l'élévation ; avec perte de la convergence pour toutes deux).

Dans les années suivantes s'ajoutent des cas nouveaux :

En 1884 ; Ormerod (2) : Paralysie de l'élévation.

En 1886 ; Reinhold (3) : Paralysie de l'élévation.

En 1887 ; Thomsen (4) : Paralysie de l'élévation.

En 1888 ; Hope (5) : Paralysie de l'élévation, l'abaissement étant imparfait.

En 1889 ; Nothnagel (6) : Paralysie de l'élévation et de l'abaissement.

En 1890 ; Gee (7) : Paralysie de l'abaissement.

La même année ; Eisenlohr (8) : Paralysie de l'élévation et de l'abaissement.

En 1892 ; Lichtheim (9) : rapporte trois cas de paralysie de l'élévation.

---

(1) H. Parinaud. — *Archives de neurologie*, vol. V, mars 1883, n° 14. p. 145.

(2) Ormerod. — *Brit. med. journ.*, 22 mars 1884, p. 564.

(3) Reinho. d. — *Deutsches Archiv. für Klin. Med.*, vol. XXXIX, 1886, p. 1.

(4) Thomsen. — *Archiv. für Psychiatrie*, vol. XVIII, 1887, p. 616.

(5) Otto Hope. — *Ueber einen Fall von tumor der Vierhügel*, 1888.

(6 Nothnagel. — *Wiener med. Blätter* 1889, n° 9, p. 131.

(7) Gee. — *Saint Bartholomew's Hospital Reports*, vol. XXVI, 1890, p. 106.

(8) Eisenlohr. — *Münch. med. Wochenschr.*, 20 mai 1890, p. 364.

(9) Lichtheim. — *Deutsche med. Wochenschr.*, 17 nov. 1892, p. 1043.

La même année Parinaud (1) ajoute un nouveau cas à ceux qui ont paru dans son *Mémoire* de 1883. Il s'agit d'une paralysie de l'élévation, avec légère atteinte des mouvements latéraux et conservation de la convergence.

Puis viennent d'autres observations :

En 1893 ; Verrey (2) : Paralysie de l'élévation et de l'abaissement.

En 1894 ; Scharkey (3) : Paralysie de l'élévation ; l'abaissement étant imparfait.

En 1894 aussi, Sauvineau (4) : Paralysie de l'élévation avec perte du mouvement de convergence et parésie de l'abaissement.

En 1894 encore, Schroeder (5) : Paralysie de l'abaissement.

En 1895, Bruner (6) : Paralysie de l'élévation.

En 1896, Hoesslin (7) : Paralysie de l'élévation.

En 1898, Mills (8) : Paralysie de l'élévation.

En 1898, W.-A. Turner (9) : Parésie de l'élévation et de l'abaissement.

---

(1) Parinaud. — *Annales d'oculistique*, 1892, vol CVII, p. 283.

(2) Verrey. — *Revue médicale de la Suisse Romande*, 1893, Vol. XIII, p. 220.

(3) Sharkey. — *Brain*, 1894, vol. XVII, p. 238.

(4) Sauvineau. — Recueil d'ophtalmologie, 1894. p. 592 et *Congrès internat. d'ophtalm. d'Edimbourg*, 1894.

(5) Schroeder. — Cité par Teillais ; *Annales d'oculistique*, 1899, vol, CXXII, p. 19.

(6) Bruner. — *Columbus Med. Journ.*, 1895, vol. XIV, p. 505.

(7) Hoesslin. — *Münch med. Wochenschr*, 31 mars 1896, p. 292.

(8) Mills. — « *The nervous system and its diseases* », 1898, p. 833.

(9) W.-A. Turner. — *Brain*, 1898, vol. XXI, p. 341.

En 1899, Nothnagel (1) : Paralysie de l'élévation.

En 1899, Basevi (2) : Paralysie de l'abaissement avec atteinte de la convergence.

La même année ; Teillais (3) : Paralysie de l'élévation et de l'abaissement avec perte de la convergence.

En 1900, Bruce (4) : Paralysie de l'élévation ; parésie de l'abaissement et de la convergence.

En 1900, Babinski (5) : Paralysie de l'abaissement et de la convergence.

(Le même malade avait déjà été présenté par Crouzon en janvier 1900. Il le fut ensuite une 3e fois en 1901, le 18 avril, par Pierre Marie).

En 1901, Poulard (6) ; Paralysie de l'abaissement avec atteinte de la convergence.

En 1901 aussi Gordinier (7) : Paralysie de l'élévation et de l'abaissement.

En 1901 encore, Raymond et Cestan (8) : Paralysie de l'élévation et de la latéralité ; parésie de la convergence.

---

(1) Nothnagel. — Cité par Bach. *Zeitschrift für Augenheilkunde*, 1899, vol. I. pp. 315, 455.

(2) Basevi. — Cité par Bach., *loc. cit.*

(3) Teillais. — *Annales d'oculistique*, juillet 1899, vol. CXXII, p. 19.

(4) Bruce — *Soc. méd. chirurg. d'Edimbourg*, 4 juillet 1900, *in* opht. review, 1901, p. 189.

(5) Babinski. — *Revue neurologique*, 1900, n° 11, p. 525.

(6) Poulard. — *Revue neurologique*, 15 février 1901, n° 3, p. 158 et *Arch. d'ophtalm.*, mai 1901, p. 262.

(7) Gordinier. — *Journal of Nervous and mental disease*, 1901, vol. VIII, p. 543.

(8) Raymond et Cestan. — *Rev. neurol.*, 1901, p. 70.

La même année, Noguès et Sirol (1) : Paralysie de l'élévation.

En 1902 ; Snell (2) : Paralysie de l'élévation.

En 1903 ; Kornilow (3) cite deux cas : l'un concerne une paralysie de l'élévation et de l'abaissement avec atteinte de la convergence ; l'autre, une paralysie de l'élévation avec atteinte des mouvements latéraux vers la gauche.

En 1904, Posey (4) : Paralysie de l'élévation.

En 1904, Reich (5) : Paralysie de l'élévation.

En 1905, Parkinson (6) : Paralysie de l'élévation avec atteinte des mouvements latéraux.

C'est cette même année que paraît le mémoire de Spiller (7) avec neuf cas :

1er cas : Paralysie de l'élévation.

2e cas : Paralysie de l'élévation avec atteinte de la convergence.

3e cas : Paralysie de l'élévation, de l'abaissement et de la latéralité.

4e cas : (rapporté par Posey) : Paralysie de l'élévation, de l'abaissement et de la latéralité avec paralysie de la convergence.

---

(1) Noguès et Sirol. — *Rev. neurol.*, 1901, p. 290.

(2) Snell. — *Soc. opht. du Royaume-Uni*, 16 oct. 1902, *in Ophtalmic review*, 1903, p. 28.

(3) Kornilow. — *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1903, vol. XXIII, p. 417.

(4) Posey, in W. G. Spiller. — *The Journal of nervous and mental disease*, 1905, p. 522.

(5) Reich. — *Neurol. Centralbl.* 1904, p. 662.

(6) Parkinson. — *The British Journal of Children's diseases*, 1905, p. 23.

(7) William G. Spiller, *loc. cit.*

5e cas (rapporté par Zentmayer) : Paralysie de l'élévation.

6e cas : Paralysie de l'élévation.

7e cas : Paralysie de l'élévation et de l'abaissement.

8e cas : Paralysie de l'élévation et de la convergence.

9e cas : Paralysie de l'élévation et de l'abaissement avec paralysie de la convergence.

En 1905 ; Ettore Gruner et Mario Bertolotti (1) rapportent deux cas de paralysie de l'élévation, de l'abaissement et de la convergence.

En 1906 ; Cantonnet (2) : Paralysie de l'élévation.

En 1906 ; Tödter (3) relate deux cas : le 1er concerne une paralysie de l'élévation et de l'abaissement ; le 2e une paralysie de l'élévation et parésie de l'abaissement.

En 1906 aussi paraît le mémoire de Steinert et Bielschowsky (4) ; Paralysie de l'élévation et de la convergence.

En 1906 encore Poensgen (5) publie deux cas de paralysie de l'élévation, de l'abaissement avec parésie des mouvements de latéralité.

Et Uhthoff (6) relate un cas de paralysie de l'élévation.

---

(1) Ettore Gruner et Mario Bertolotti. — *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1905, n° 2, p. 159.
(2) Cantonnet. — *Bull. et mémoires de la Soc. fr. opht* 1906 p 392.
(3) Tödter. — *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk* ; 1906, p. 102.
(4) Steinert et Bielschowsky ; *Münch. med. Woch* p. 1613.
(5) Poensgen — *Neurol. Centralbl.* 1906, p 38.
(6) Cité par Freund. — *Neurol. Centralbl.* 1913, p. 1215.

En 1907 ; Bruce (1) : Bilatéral paralysis of vertical movements.

En 1907; W. G. Spiller (2) : Paralysie de l'élévation et de la convergence ; parésie de l'abaissement.

En 1907 ; Chaillous (3) : Paralysie de l'élévation et de la convergence.

En 1907 ; Shannon (4) cite le cas de deux enfants, frère et sœur, dont l'un présentait une paralysie de l'élévation et de l'abaissement ; l'autre, une paralysie de l'élévation, de l'abaissement et de la convergence.

En 1907 ; Cooper (5) : Paralysie de l'élévation.

En 1907 ; Cantonnet et Landolt (6) : Paralysie de l'élévation.

En 1907 ; Gallus (7) ; Paralysie de l'élévation.

En 1908 ; Raymond et Claude (8) : Parésie de l'élévation et de la convergence ; paralysie de latéralité.

En 1909 ; Kölpin (9) : Paralysie de l'élévation.

---

(1) Bruce. — *Ophtalmic Review*, 1907, p 217, nous n'avons pas trouvé le développement de cette communication.

(2) W. C. Spiller.— Section opht College of Physicians of Philadelphie, 16 avril 1907 in : *Revue d'ophtalmologie*, 1908, p. 460.

(3) J. Chaillous. — *Bulletin de la Soc. opht* Paris, 1907, p. 162. Il s'agissait d'une « contracture des releveurs des paupières avec paralysie de l'élévation et de la convergence. » Ce cas est à rapprocher de celui de Truc dans lequel il existait une parésie de l'élévation avec une rétraction des muscles releveurs des paupières. (*Bull. de la Soc. fr. d'opht.*, 1906, p. 326).

(4) Shannon. — *Annals of ophtalm.*, janvier 1907 in : *Revue d'ophtalmologie*, 1908, p. 364.

(5) Cooper. — *Ophtalmic Review*, 1907, p. 122.

(6) A. Cantonnet et M. Landolt. — *Revue neuro.* 1907, n° 22, p 1205.

(7) Gallus. — *Deutsch. med. Woch.* 1907, p. 659.

(8) Raymond et Claude. — *Revue neuro*, 1908, p. 172.

(9) Kolpin. — *Arch. f. Psych.*, 1909, p. 595.

En 1911 ; M. Landolt (1) : Paralysie de l'élévation.

En 1913 ; Freund (2) : Paralysie de l'élévation ; parésie de la convergence.

En 1914 ; Déjerine et Pelissier (3) : Paralysie de l'élévation.

En 1918 ; Morax, Moreau et Castelain (4) : Paralysie de l'élévation, parésie de l'abaissement.

En 1921 ; Schuster (5) publie quatre cas de paralysie de l'élévation et de l'abaissement.

En 1921 ; Lereboullet, Maillet et Brizard (6) : Paralysie de l'élévation (tumeur de l'épiphyse).

En 1921 ; A. Léri et J. Bollack (7) : Paralysie de l'élévation, de l'abaissement et de la convergence.

En 1922 ; Lhermitte, Bollack et Fumet (8) présentent trois cas de paralysie verticale du regard : le premier concerne une paralysie de l'élévation et une parésie de la convergence ; le deuxième, une paralysie de l'élévation avec quelques secousses nystagmiformes dans le regard à droite et à gauche ; le troisième, une paralysie de l'élévation et de l'abaissement.

En 1922 aussi, à la même date, paraît la communi-

---

(1) M. Landolt. — *Revue Neuro.*, 1911, n° 8, p. 505.

(2) Freund. — *Neurol. Centralbl.*, 1913, p. 1215.

(3) J. Déjerine et A. Pélissier. — *Revue Neuro.*, 1914, n° 8, p. 607.

(4) Morax, Moreau et Castelain. — *Bull. de la Soc. ophtalm.*, Paris, 1918, p. 250.

(5) Schuster. — *Deutsch. ztschr. f. Nervenh.*, Leipzig. 1921, p. 97.

(6) Lereboullet, Maillet et Brizard. — *Soc. de Pédiatrie*, 19 avril 1921, in *Thèse Brochet*, Lyon, 1921, p 38.

(7) A. Léri et J. Bollack. — *Revue Neuro.*, nov. 1921, n° 11, p. 1133.

(8) J. Lhermitte, J. Bollack et C. Fumet. — *Revue Neuro.* 1922, n° 1, p. 81.

cation de Bollack (1) sur la « paralysie des mouvements associés des yeux postencéphalitique ». Cet auteur rapporte une observation de paralysie de l'élévation, de l'abaissement et de la convergence ; de la latéralité vers la gauche, avec quelques secousses nystagmiformes dans le regard à droite. Il déclare qu'onze fois sur quarante cas d'encéphalite, il a observé la paralysie des mouvements verticaux associée en général à celle de la convergence.

La même année ; Bouttier, Alajouanine et Girot (2), publient une observation de paraplégie en flexion avec état parkinsonien et syndrome de Parinaud (paralysie de l'élévation, parésie de l'abaissement et de la convergence).

En 1923, il faut signaler les cas de H. Français et C. Magnol (3) : Paralysie de l'élévation, de l'abaissement, parésie de la convergence.

et de :

Halbron, A. Léri et Weissmann-Netter (4) : Paralysie de l'élévation, parésie de l'abaissement.

En 1924, il faut retenir l'observation de Th. Alajouanine, H. Lagrange et J. Périsson (5) : Paralysie de l'élévation, de l'abaissement et de la convergence,

---

(1) J. Bollack. — *Revue Neurologique*, janvier 1922, n° 1, p. 75.

(2) Bouttier, Alajouanine et Girot. — *Revue Neuro*, décembre 1922, n° 12, p. 1514.

(3) H. Français et C. Magnol. — *Revue Neuro.*, mars 1923, n° 3, p. 242

(4) Halbron, A. Léri et Weissmann-Netter — *Revue Neuro*, décembre 1923, t. II, n° 6, p. 547.

(5) Th. Alajouanine, H. Lagrange et J. Périsson. — *Revue Neuro.*, juillet 1924, t. II, n° 1, p. 78.

et celle de Cl. Vincent (1) : Paralysie de l'élévation et de la convergence. Parésie de l'abaissement.

Enfin, récemment, il faut signaler :

En 1925, le cas de Souques, Castéran et Baruk (2) : Paralysie de l'élévation, de l'abaissement, parésie de la convergence,

et celui de Th. Alajouanine, H. Lagrange et Baruk (3) : Paralysie de l'élévation, de l'abaissement et de la convergence.

Et en 1926, l'observation de C. Etienne, L. Mathieu et Gerbaut (4) : Parésie de l'élévation probablement post-encéphalitique.

De cet aperçu historique, nous pouvons dégager les deux notions suivantes :

1° La rareté relative de la paralysie verticale du regard ;

2° Parmi les paralysies verticales du regard, la moindre fréquence de la paralysie du mouvement associé de l'abaissement des yeux.

---

(1) Cl. Vincent. — Discussion de la communication de Lhermitte et Walter Kraus, in *Bull. Soc. opht.*, Paris, 1924, p. 226.

(2) Souques, Castéran et Baruk. — *Revue Neuro.*, juillet 1925, t. II, n° 1, p. 110.

(3) Alajouanine, Lagrange et Baruk — *Bull. et Mém. de Soc. méd. hôp* , Paris, 22 octobre 1925, n° 30, p. 1309.

(4) C. Etienne, L. Mathieu et Gerbaut. — *Société de Méd. de Nancy*, 24 février 1926, analysé in *Revue Neuro* , août 1926, p. 187.

ETUDE SÉMIOLOGIQUE (1)

Parinaud (2) décrivait trois types de paralysie verticale du regard :

« Paralysie de l'abaissement dans les deux yeux. Paralysie de l'élévation dans les deux yeux. Paralysie de l'abaissement et de l'élévation dans les deux yeux ».

Chacune d'elles, associée à une paralysie du mouvement de convergence.

Cette association qui semblait être de règle pour Parinaud dans la paralysie de verticalité s'est montrée dans la suite inconstante, de sorte que l'on peut dire que la paralysie verticale du regard (de l'élévation, de l'abaissement, ou des deux réunis) peut exister seule ou accompagnée d'une paralysie de la convergence. On a vu que Parinaud lui-même rapporta en 1892 (3) une observation de paralysie de l'élévation des yeux avec intégrité de la convergence. Il nous semble donc que l'expres-

(1) Nous n'avons en vue que les paralysies acquises. Notons pour mémoire qu'Oppenheim a signalé un cas de paralysie congénitale de l'élévation (Oppenheim). — *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, vol. 2, p. 706.

(2) Parinaud. — *Loc. cit.*, p. 162.

(3) Parinaud. — *Annales d'oculistique*, 1892, vol. 107, p. 283.

sion de « syndrome de Parinaud » peut être appliquée à toute paralysie verticale du regard, autrement dit des deux yeux, quelle que soit sa modalité, et qu'il est abusif de la réserver, comme le font quelques auteurs français, aux seuls cas de paralysie verticale associée à celle de la convergence.

Cette paralysie est bien distincte des paralysies par lésion tronculaire ou nucléaire. Ce n'est plus un muscle ou un certain groupe de muscles qui est pris ; c'est le mouvement associé dans les deux yeux (1). Le terme qu'on a proposé de « paralysies oculaires de fonction » Cantonnet et Taguet) précise bien la position de la question, tout en montrant la complexité du problème.

La paralysie verticale du regard peut porter :

1) sur les mouvements volontaires ;

2) sur les mouvements automatico-réflexes ;

3) sur les deux à la fois.

On peut observer des paralysies verticales pour les mouvements volontaires, respectant les mouvements automatico-réflexes (Cantonnet et M. Landolt ; Rose et Taguet ; M. Landolt).

« Lorsque l'on demande au malade de regarder en haut (il s'agit d'une paralysie de l'élévation),

---

(1) Rien ne peut mieux démontrer la différence d'une paralysie nucléaire et d'une paralysie de fonction que la constatation suivante (cas d'une paralysie de la convergence) : « Bien que les droits internes conservent leur intégrité fonctionnelle dans les mouvements associés de latéralité, le mouvement de convergence est nul ».

on le voit contracter son frontal, élever le sourcil, mais sans que ses yeux puissent quitter le plan horizontal. Quand au contraire on fait fixer le doigt et que l'on élève ce doigt, les yeux le suivent sans difficulté » (1).

Cette constatation est intéressante mais peut être interprétée différemment. Il nous semble en effet que le fait, pour un malade, de suivre le mouvement d'un doigt mais de ne pas regarder en haut lorsqu'on le lui ordonne, tient à cette raison bien connue qu'un ordre abstrait comme « regardez en bas » est souvent difficilement exécuté alors qu'un ordre concret comme « regardez vos pieds » l'est facilement.

Plus démonstratives sont les dissociations qu'on relève dans quelques observations dans lesquelles le malade ne peut regarder ni en haut, ni en bas, alors qu'on obtient un mouvement vertical par une excitation labyrinthique ou plus simplement encore en produisant un bruit ou une lumière dans la partie supérieure ou inférieure de son champ visuel.

La neurologie offre des exemples de dissociations semblables : c'est un fait bien connu qu'un mouvement volontaire peut être aboli alors que le mouvement automatique persiste (paralysie faciale).

Les paralysies verticales du regard peuvent être plus ou moins complètes, plus ou moins marquées dans

---

(1) Paralysie de l'élévation volontaire des yeux et des paupières, avec conservation de l'élévation automatico-réflexe ; par M. Landolt, *S. N. P.*, 6 avril 1911, in R. N., 1911, n° 8, p. 505.

un des yeux. (1) En voici un exemple : « Tandis que la paralysie est complète et égale dans les deux yeux pour l'abaissement, dans l'élévation, l'œil droit exécute un léger mouvement qu'il importe de noter pour se rendre compte des caractères de la diplopie » (2).

La diplopie n'offre rien de caractéristique. Parinaud, s'étonnant que les ouvrages spéciaux d'ophtalmologie « fassent à peine mention » de ces sortes de paralysies, pense en trouver la raison dans « l'habitude que nous avons en oculistique de déterminer les troubles moteurs des yeux par les caractères de la diplopie. Or, on méconnaîtra forcément les paralysies associées, si l'on se borne à l'étude de la diplopie ; parce qu'elle fait souvent défaut et que, lorsqu'elle existe, elle n'offre généralement rien de caractéristique ».

Il s'agit, en effet, dans la paralysie des mouvements verticaux, de paralysie avec conservation du parallélisme des axes et par conséquent sans diplopie. S'il en est ainsi dans la majorité des cas, il existe cependant quelques exceptions.

---

(1) La parésie verticale du regard peut s'accompagner de secousses nystagmiformes dans le sens vertical. Ces secousses d'observation assez fréquente après l'encéphalite épidémique, ont été dans certains cas le seul signe oculaire observé « indépendamment de toute limitation du mouvement associé des globes ». M. Bollack pense que « les secousses nystagmiformes peuvent bien, dans un certain nombre de cas, être considérées, même isolées, comme un équivalent de l'atteinte des mouvements associés ». (J. Bollack. — *Soc. méd. hôp. Paris*, 25 juin 1920 ; in *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1920, p. 929).

(2) Parinaud. — *Loc. cit.*, obs. IV, p. 159.

1° Dans certains cas la limitation du mouvement de verticalité est plus marquée pour un œil que pour l'autre et lorsqu'on atteint la limite extrême des mouvements possibles, l'un des yeux a pu se déplacer plus que l'autre et on observe une diplopie verticale.

2° La fréquence des troubles de la convergence associés aux paralysies ~~des~~ verticales explique l'apparition d'une diplopie croisée lorsqu'on fait regarder au malade un objet qui, en se rapprochant, ne pouvait être vu simple que par une convergence des axes oculaires.

3° Enfin comme nous le noterons plus loin, des lésions des noyaux de la 3e paire s'observent fréquemment au cours des syndromes de Parinaud. Il est évident qu'elles se manifesteront par une diplopie correspondante aux muscles atteints. C'est à ce propos que nous rappelons l'observation de M. Poulard (1) qui, au cours d'une paralysie de l'abaissement, put observer une diplopie croisée augmentant dans le regard à droite, permettant d'affirmer que le syndrome de Parinaud se compliquait d'une insuffisance du droit interne gauche.

La question de la nature hystérique de certaines paralysies verticales du regard a été soulevée. Rien ne peut mieux démontrer la complexité du diagnostic dans certains cas que l'histoire de ce malade présenté d'abord par M. Crouzon à la Société de Neurologie de Paris comme atteint de tic d'élévation des deux yeux ; pré-

---

(1) Poulard. — *Loc. cit.*, p. 158.

senté six mois après par M. Babinski comme atteint d'une paralysie du mouvement associé de l'abaissement des yeux (diagnostic auquel se rallia Parinaud) ; et présenté enfin par M. Pierre Marie le 18 avril 1901 comme atteint de spasme névropathique d'élévation des yeux.

La question peut en effet être difficile à trancher ; mais, dans la plupart des cas, les symptômes associés signent nettement la nature organique de la paralysie. D'autre part le fait qu'une paralysie de fonction peut exister pour les mouvements volontaires et disparaître pour les mouvements automatico-réflexes ne prouve en aucune façon que le trouble soit d'origine pithiatique (cf. plus haut : Cantonnet et Landolt, Rose et Taguet, Landolt).

La paralysie verticale du regard est rarement isolée. On la trouve parfois associée à une paralysie ou à une parésie des mouvements latéraux ; à une atteinte des noyaux des nerfs de l'œil ; des nerfs eux-mêmes, notamment du moteur oculaire commun ; enfin à une série de syndromes neurologiques (paralysies diverses, hémiplégie, sclérose en plaques (1).

Ces associations ont conduit la plupart des auteurs à des déductions hypothétiques sur le siège de la lésion. Nous verrons dans le prochain chapitre ce qu'il en faut penser.

---

(1) En 1890, Uhthoff (*Archiv. f. Psych.*, 1890, p. 379), signale la grande fréquence de la paralysie verticale du regard au cours de la sclérose en plaques (Fréquence que contestent MM. Velter, H. Lagrange et Marquézy (*Revue Neurol.*, 1924, p. 712 et 717).

RECHERCHES SUR LA LOCALISATION DES LÉSIONS

Lesauteurs ont essayé de déterminer le siège des lésions à l'aide de trois méthodes : physiologique, clinique et anatomo-pathologique.

I. — **Les physiologistes** se sont efforcés de prouver expérimentalement l'existence des centres des mouvements associés des yeux et de leur assigner un siège précis.

Leurs études ont porté :

a) sur le cortex cérébral ;

b) sur le mésocéphale.

a) Sur le cortex cérébral.

Tous les auteurs s'accordent sur le fait qu'il existe des centres du cortex cérébral dont l'excitation provoque des mouvements associés des yeux, des déviations du regard.

Mais deux réserves sont à faire avant de consigner leurs résultats :

1° Les zones d'excitation n'ont pas de limites nettes ;

2° Les mouvements des yeux qui résultent de leur excitation sont le plus souvent des mouvements complexes de verticalité et de latéralité, auxquels s'ajoutent des mouvements des paupières et parfois de la tête.

Ces réserves faites, il existe trois centres cérébraux oculo-moteurs pour les mouvements associés des yeux :

1° Dans le cortex frontal : centres périrolandique. L'excitation détermine des déviations du regard du côté opposé, ou en bas, ou en haut ;

2° Dans le cortex occipital : centre voisin de la scissure calcarine, débordant surtout sur la face interne. La zone antérieure est un centre d'abaissement du regard ; la zone postérieure, un centre d'élévation ; la zone intermédiaire, un centre de mouvements de latéralité ;

3° Dans le cortex pariéto-temporal.

Les centres oculo-moteurs sont moins bien connus. Ils ont été décrits sur les chiens et les singes inférieurs. On ne sait rien de précis à leur sujet chez les anthropoïdes ni chez l'homme.

b) Sur le mésocéphale.

Tandis que l'accord est à peu près unanime sur la question des centres corticaux, frontaux et occipitaux, il n'en est pas de même pour celle des centres mésocéphaliques. Les expériences sont contradictoires.

Adamük et Beaunis trouvent, par l'excitation des tubercules quadrijumeaux, des mouvements associés de latéralité et de verticalité (abaissement et élévation). Pour Hensen et Voelkers c'est la partie sous-jacente aux

tubercules quadrijumeaux qui commande les troubles observés.

Kohts ne produit aucun mouvement par l'excitation des tubercules quadrijumeaux.

Prüs, expérimentant sur le chien, arrive à des conclusions contraires, ainsi que Bechterew.

Brernheimer, malgré la destruction des tubercules quadrijumeaux, chez le singe, arrive à produire encore des mouvements associés des yeux par excitation du cortex.

Pour David Ferrier et Turner, les troubles créés par la lésion des tubercules quadrijumeaux ne sont que passagers.

Nous sommes ainsi en présence de conclusions nettement contradictoires.

« Pour expliquer ces contradictions, on peut faire remarquer combien est malaisée l'expérimentation sur les tubercules quadrijumeaux ; ils sont profondément situés et par suite difficilement accessibles. D'autre part, il n'est guère possible de limiter exactement aux seuls tubercules quadrijumeaux, soit les altérations expérimentales, soit l'action de l'agent excitant qui tend à diffuser dans les régions du voisinage » (1).

Ainsi on peut accepter comme démontrée l'existence des centres corticaux : frontaux et occipitaux tenant sous leur dépendance les mouvements associés des yeux.

---

(1) Coutela. — *Th. Paris*, 1908, p. 67.

On ne peut rien retenir avec fermeté au sujet du rôle que jouent les tubercules quadrijumeaux dans la motilité oculaire.

II. — **La clinique** permettait, par déduction, d'assigner un siège approximatif à la lésion. L'existence des paralysies de mouvements associés impliquait l'idée de centres coordinateurs placés physiologiquement au-dessus des noyaux des nerfs de l'œil. Déjà Parinaud avait formulé l'hypothèse de centres situés au-dessus ou en dehors des noyaux, hypothèse reprise et développée par Sauvineau. Dans l'avant-propos de sa thèse (1), il écrit : « D'autre part, tous les cas d'ophtalmoplégie d'origine intra-cérébrale sont loin d'être de nature nucléaire. Dans nombre d'autopsies, l'intégrité des noyaux est nettement spécifiée, et ceci, en particulier dans les cas précisément, qui ont servi à Wernicke pour édifier sa théorie de la poliencéphalite (2). La lésion, dans ces cas, siège au-dessus des noyaux, et cette notion, rapprochée de la connaissance des paralysies associées si bien décrites par M. Parinaud, paralysies qui supposent la lésion de centres coordinateurs plus élevés que les noyaux (ces derniers ne commandant qu'en sous-ordre à chacun des muscles isolément), cette notion,

---

(1) Ch. Sauvineau. — Pathogénie et diagnostic des ophtalmoplégies, *Th. Paris*, 1892, p. VII.

(2) Bien que ces cas, notamment celui de Thomsen, s'accompagnent de paralysies des mouvements associés des yeux, ils forment une classe très spéciale qui ne doit pas rentrer, il nous semble, dans l'étude du syndrome de Parinaud.

disons-nous, nous a conduit à admettre, à côté des paralysies qui ont leur siège dans les noyaux, des ophtalmoplégies d'un autre ordre causées par une lésion qui occupe les centres coordinateurs sus-nucléaires ».

Cette hypothèse a été admise par la plupart des auteurs jusqu'à nos jours.

« Les centres de coordination des mouvements binoculaires avec parallélisme des axes, sont au nombre de deux, droit et gauche, leur siège exact n'est pas encore établi anatomiquement, bien que leur existence soit certaine...

« Tous ces centres coordinateurs ont été aussi nommés centres supra-nucléaires, car ils sont, hiérarchiquement (et sans doute aussi anatomiquement) au-dessus des centres nucléaires » (1).

Ces centres supra-nucléaires, où siègent-ils?

a) Sauvineau les place dans les tubercules quadrijumeaux.

« Il existe un type clinique de paralysie oculaire constituée par la paralysie des mouvements d'élévation et d'abaissement d'une part, avec intégrité des mouvements de latéralité. Cette forme de paralysie bien décrite par Parinaud en 1883, peut débuter par un ictus et semble subsister indéfiniment à l'état stationnaire, sans aggravation ni diminution des phénomènes paralytiques.

« Les lésions anatomiques, dans cette forme, siègent

---

(1) F. de Lapersonne et A. Cantonnet. — *Manuel de neurologie oculaire*, 2e édit. p. 34.

vraisemblablement dans les centres coordinateurs supra-nucléaires (tubercules quadrijumeaux, substance grise épendymaire). Cette lésion, comme nous l'avons établi en 1892, produit des paralysies des différents mouvements associés et conjugués... » (1).

Parinaud admit aussi cette hypothèse et cette localisation du centre supra-nucléaire (S. N. P. 7 juin 1900, discussion qui suit la communication de M. Babinski), bien que, dans son *Mémoire princeps* de 1883, après l'observation V qui relate une paralysie du mouvement de convergence et d'élévation dans les deux yeux, il conclut : « M. le Dr Ballet, qui a examiné avec soin la malade au point de vue des symptômes nerveux généraux, suppose l'existence d'une lésion en foyer de nature syphilitique. Nous savons d'après les considérations qui précèdent, que cette lésion siège très probablement dans la protubérance ».

b) C'est aussi un siège protubérantiel que MM. Lhermitte, Bollack et Fumet admettent dans leurs trois cas cliniques de syndrome de Parinaud (2).

c) Pour Teillais, la lésion siégerait dans les noyaux de la IIIe paire. A propos de sa communication (paralysie verticale du regard) il écrit : « Il y a assurément de grandes présomptions pour croire à une lésion nucléaire ayant frappé des deux côtés une grande partie des noyaux du moteur oculaire commun et du pathétique, avec l'intégrité des noyaux de la 6e paire qui in-

---

(1) Sauvineau. — *Annales d'oculistique*, 1894.
(2) Lhermitte, Bollack et Fumet. — *Loc. cit.*

nerve le droit externe et le droit interne du côté opposé d'où la conservation des mouvements associés de latéralité » (1).

M. F. Lagrange se rallie à cette hypothèse : « Il peut y avoir paralysie de l'abaissement dans les deux yeux, paralysie de l'élévation dans les deux yeux, ou paralysie à la fois de l'élévation et de l'abaissement. Ces accidents ont leur explication dans des lésions des noyaux du moteur oculaire commun, sauf celui du releveur de la paupière et de l'iris. L'absence de paralysie du droit interne, pour les mouvements de latéralité, s'explique très bien par l'intégrité du filet que le noyau de la 6e paire envoie à ce muscle » (2).

C'est aussi à une conclusion semblable qu'aboutissent MM. Déjerine et Pélissier, tout en élargissant l'hypothèse, faisant une distinction entre les mouvements volontaires et les mouvements automatico-réflexes, « Peut-être faut-il établir une distinction clinique entre les cas de paralysie verticale du regard et distinguer : d'une part, les paralysies des mouvements volontaires, avec conservation des mouvements automatico-réflexes; dans ces cas, la lésion serait supra-nucléaire, probablement corticale, puisque l'on a trouvé dans l'écorce des centres d'excitation des mouvements associés des yeux, centres dont quelques observations anatomo-pathologiques (Tournier, Tilling) confirment l'existence ; et d'autre part, des paralysies absolues de l'élévation des glo-

(1) Teillais. — *Loc. cit.*, p. 25.
(2) F. Lagrange. — *Précis d'ophtalmologie*, 3e édit., p. 610.

bes, atteignant à la fois les mouvements volontaires et les mouvements réflexes, paralysies pour lesquelles on pourrait incriminer soit une atteinte des tubercules quadrijumeaux, soit une lésion du noyau de l'oculo-moteur.

Notre cas rentrerait dans cette dernière catégorie ; la coexistence du ptosis rend plus vraisemblable encore l'hypothèse d'une origine nucléaire des troubles observés » (1).

d) Pour un certain nombre d'auteurs, toutefois, le siège serait près du noyau oculo-moteur, à son voisinage immédiat. MM. Léri et Bollack écrivent : « Il est d'ailleurs digne de remarque que, dans presque tous les cas de paralysie associée des mouvements verticaux, la III^e^ paire était cliniquement plus ou moins touchée, au moins d'un côté ; cette atteinte paraît démontrée, à la lecture des observations, par les caractères de la déviation oculaire ou de la diplopie, et par l'existence surajoutée de ptosis ou de mydriase plus ou moins marquée..... Rapproché des autres cas jusqu'ici signalés, le nôtre semble prouver que, s'il existe des « centres » mésocéphaliques des mouvements associés du regard vertical, ils sont dans le voisinage immédiat du noyau oculo-moteur commun » (2).

Si l'on résume donc les hypothèses des auteurs sur la localisation des lésions dans la paralysie verticale du

---

(1) Déjerine et Pélissier. — *Loc. cit.*, p. 610.
(2) A. Léri et J. Bollack. — *Loc. cit.*

regard, on peut dire que cette localisation a été supposée tour à tour :

1° Dans la protubérance ;

2° Dans le pédoncule : noyau du III ou voisinage immédiat ;

3° Dans les tubercules quadrijumeaux.

Si importantes que soient les déductions basées sur la seule clinique, elles ne sauraient prévaloir contre un fait anatomique complètement étudié (1).

III. — **Or, quels sont les résultats des examens anatomo pathologiques ?**

Il faut bien dire que les renseignements qu'ils donnent sont de valeur très inégale car les recherches ne sont pas toutes pratiquées avec la méthode et le soin nécessaires. Par ailleurs, les cas de tumeurs (et ce sont les plus nombreux) sont difficilement interprétables en raison de l'étendue et de la diffusion des lésions.

Néanmoins nous allons passer en revue les cas qui ont donné lieu à un examen anatomique et donner les

---

(1) « Où siège la lésion ? Parinaud, Sauvineau, Teillais sont portés à croire que dans cette variété de paralysie ce ne sont ni les troncs nerveux, ni les noyaux bulbaires (on a vu, plus haut, que dans une de ses communications, Teillais se rallie à cette hypothèse) mais des centres coordinateurs supra-nucléaires qui sont atteints. Je serais assez disposé à admettre cette opinion, mais, avant de se prononcer, il faut attendre les résultats d'examens nécropsiques dans des cas de ce genre ». (Babinski, *loc. cit.*)

résultats de cet examen. Nous suivrons, pour le faire, l'ordre chronologique (1).

Henoch (2), 1864 : Paralysie de l'élévation.

Autopsie. — Méningite tuberculeuse. Tuberculome dans le tubercule quadrijumeau postérieur gauche.

Wernicke (3), 1876 : Paralysie de l'élévation et de l'abaissement.

Autopsie. — Foyer hémorragique dans la couche optique droite, le noyau lenticulaire et le tubercule quadrijumeau antérieur droits. Le noyau du moteur oculaire commun était intéressé à droite.

Gowers (4), 1880 : Paralysie de l'élévation.

Autopsie. — Petite tumeur derrière les tubercules quadrijumeaux postérieurs, sur la ligne médiane, s'étendant sur le toit du 4e ventricule, atteignant la partie adjacente du vermis du cervelet. Les tubercules quadrijumeaux postérieurs étaient altérés légèrement.

Reinhold (5), 1886 : Paralysie de l'élévation.

Autopsie. — Glio-sarcome de la glande pinéale ayant comprimé les tubercules quadrijumeaux et l'aqueduc.

---

(1) On reconnaîtra dans ce chapitre les cas déjà cités dans celui de l'historique. Seuls en sont éliminés ceux qui ne s'accompagnent pas d'examen anatomique.

(2) Henoch. — *Loc. cit.*

(3) Wernicke. — *Loc. cit.*

(4) Gowers. — *Loc. cit.*

(5) Reinhold. — *Loc. cit.*

On séparait aisément la tumeur des tubercules quadrijumeaux.

Thomsen (1), 1887 : Paralysie de l'élévation.

Autopsie. — Gomme à la naissance des nerfs oculo-moteurs se développant dans les pédoncules et envahissant le noyau rouge et spécialement les fibres du nerf oculo-moteur droit à l'intérieur du pédoncule.

Ependymite de l'aqueduc de Sylvius très diminué de calibre. La substance grise autour de l'aqueduc et du noyau oculo-moteur est normale.

Hope (2), 1888 : Paralysie de l'élévation ; parésie de l'abaissement.

Autopsie. — Sarcome télangiectasique de la grosseur d'un œuf de pigeon dans les tubercules quadrijumeaux. L'aqueduc était préservé seulement dans sa moitié postérieure.

Gee (3), 1890 : Paralysie de l'abaissement.

Autopsie. — Sarcome kystique du cervelet ayant envahi les tubercules quadrijumeaux.

Eisenlohr (4), 1890 : Paralysie de l'élévation et de l'abaissement.

Autopsie. — Balle dans les tubercules quadrijumeaux

---

(1) Thomsen. — *Loc. cit.*
(2) Hope. — *Loc. cit.*
(3) Gee. — *Loc. cit.*
(4) Eisenlohr. — *Loc. cit.*

à droite. Une portion du noyau de la III[e] paire est atteinte.

Lichtheim (1), 1892 : 1[er] cas : Paralysie de l'élévation.

Autopsie. — Gliome des tubercules quadrijumeaux envahissant la couche optique droite.

2[e] cas : Paralysie de l'élévation.

Autopsie. — Tumeur des tubercules quadrijumeaux et de la couche optique.

3[e] cas : Paralysie de l'élévation.

Autopsie. — Tumeur caséeuse des tubercules quadrijumeaux postérieurs.

Sharkey (2), 1894 : Paralysie de l'élévation ; parésie de l'abaissement.

Autopsie. — Tumeur des tubercules quadrijumeaux et de la partie supérieure du pédoncule cérébral gauche.

Hoesslin (3), 1896 : Paralysie de l'élévation.

Autopsie. — Sarcome de la glande pinéale et des tubercules quadrijumeaux.

W. A. Turner (4), 1898 : Parésie de l'élévation et de l'abaissement.

Autopsie. — Tumeur envahissant les tubercules quadrijumeaux.

---

(1) Lichtheim. — *Loc. cit.*
(2) Sharkey. — *Loc. cit.*
(3) Hoesslin. — *Loc. cit.*
(4) W. A. Turner. — *Loc. cit.*

Nothnagel (1), 1899 : Paralysie de l'élévation.

Autopsie. — Tumeur du 3e ventricule. Aqueduc déplacé. Compression probable du noyau et des racines de la 3e paire.

Basevi (2), 1899. Paralysie de l'abaissement.

Autopsie. — Lésions des tubercules quadrijumaux qui étaient à peine reconnaissables.

Gordinier (3), 1902. Paralysie de l'élévation et de l'abaissement.

Autopsie. — Gliome émergeant de la partie supérieure du cervelet, envahissant les tubercules quadrijumeaux postérieurs. Aqueduc obstrué. Les noyaux de la 3e paire étaient atteints. Les lésions prédominaient en arrière et à droite.

Bruce (4), 1901. Paralysie de l'élévation. Parésie de l'abaissement et de la convergence.

Autopsie. — Gliome siégeant à égale distance entre les tubercules quadrijumeaux, au niveau du 3e ventricule, dans lequel il faisait saillie. Infiltration de la substance grise sous-épendymaire et des cellules les plus hautes du noyau du moteur oculaire commun. On note un 2e petit gliome sur la partie droite du septum lucidum.

---

(1) Nothnagel. — *Loc cit.*
(2) Basevi. — *Loc. cit.*
(3) Gordinier. — *Loc. cit.*
(4) Bruce. — *Loc. cit.*

Raymond et Cestan (1), 1902. Paralysie de l'élévation avec secousses nystagmiformes ; parésie de la convergence ; paralysie de latéralité.

Autopsie. — Lésions de sclérose en plaques.

1° Plaque volumineuse de la région pédonculo-protubérantielle. « Ce foyer scléreux englobe la totalité du noyau latéral de la IIIe paire droite, le noyau médian à petites cellules et les parties interne et antérieure du noyau de la IIIe paire gauche. Cependant les cellules motrices sont intactes et les troncs des IIIe paires ne présentent pas de dégénérescences visibles par les méthodes de Marchi et de Weigert-Pal ; le foyer scléreux n'est donc pas destructif. En avant, le foyer n'atteint pas le noyau rouge ; en arrière, il a légèrement intéressé la partie antérieure des tubercules quadrijumeaux ».

2° « Dans la partie supérieure de la protubérance elle englobe les deux noyaux de la IVe paire... »

Reich (2), 1904. Paralysie de l'élévation.

Autopsie. — Foyer hémorragique gros comme un noyau de cerise à la partie la plus postérieure de la couche optique gauche, empiétant sur la calotte, atteignant la partie antérieure du tubercule quadrijumeau antérieur gauche.

La moitié gauche de la commissure postérieure est détruite.

---

(1) Raymond et Cestan. — *Revue Neurol.*, 1902, p. 52.
(2) Reich. — *Loc. cit.*

Spiller (1), 1905.

1er cas : Paralysie de l'élévation.

Autopsie : Large tubercule envahissant presque entièrement le côté gauche de la protubérance et aussi une petite partie de sa moitié droite, et la partie la plus basse du pédoncule cérébral gauche. Aqueduc de Sylvius comprimé du côté gauche. La bandelette longitudinale postérieure du côté gauche est repoussée en arrière. Beaucoup de cellules du noyau du III apparaissent comme normales ; mais celles du noyau gauche sont déplacées.

Le nerf III à gauche est normal.

Dégénérescences dans le nerf VI gauche ;

— — V —

— — VII —

Dégénérescence de la pyramide gauche.

2e cas : Paralysie de l'élévation.

Autopsie : Large gliome de la moitié droite de la protubérance, envahissant le pédoncule cérébral droit et le côté droit du bulbe, allant jusqu'à la partie gauche du toit de la protubérance.

Les noyaux de la 4e et de la 3e paire étaient partiellement dégénérés, spécialement du côté droit. Le faisceau pyramidal croisé gauche était le siège d'une dégénérescence récente et marquée.

3e cas : Paralysie de l'élévation et de l'abaissement.

Autopsie : Hémorragie dans la calotte protubérantielle du côté droit.

---

(1) Spiller. — *Loc. cit.*

Il est à noter que dans ces trois cas où la protubérance est atteinte, il y a une parésie (2 premiers cas) ou paralysie (3e cas) des mouvements de latéralité.

E. Gruner et M. Bertolotti (1), 1905. Obs. n° 2 : Paralysie de l'élévation, de l'abaissement, de la convergence.

Autopsie : Tubercule de la couche optique gauche. Au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs, sur une coupe frontale : tumeur grisâtre, de 8 à 9 mm. d'épaisseur, très régulièrement circulaire « placée dans la région centrale de la calotte, elle englobe presque toute la substance grise de l'aqueduc, obstrue le canal central et détruit les noyaux de la IIIe paire des deux côtés. A gauche du tubercule s'étend une zone de ramollissement jaune qui détruit la moitié interne et supérieure du faisceau sensitif et envahit le tubercule quadrijumeau antérieur gauche qui est affaissé.

Le tuberculome, dans sa hauteur, sans atteindre la couche optique, faisait légèrement saillie dans le plancher du IIIe ventricule et descendait en bas dans la protubérance en aval du noyau de la IVe paire qui était intéressée. Ainsi, en résumé :

« La localisation n'est pas seulement protubérantielle, mais pédonculo-protubérantielle : la tumeur (tuberculome) placée au milieu de la calotte pédonculaire, s'étendait tout le long de l'aqueduc de Sylvius depuis le

(1) Gruner et Bertolotti. — *Loc. cit.*

plancher du 3e ventricule jusqu'au quart supérieur du pont de varole. »

« Il y a disparition complète des cellules des noyaux de la 3e paire. »

Tödter (1) 1906 : Paralysie de l'élévation et de l'abaissement.

De l'*autopsie*, sommaire au point de vue des centres nerveux, on peut retenir qu'il n'y a rien d'anormal dans les noyaux oculo-moteurs.

Poensgen (2) 1906 : Paralysie de l'élévation, de l'abaissement et de la latéralité.

Autopsie. — Métastases cérébrales d'un cancer du sein, dans la région des tubercules quadrijumeaux (les 2 antérieurs et une partie des postérieurs) et dans la partie droite du pied de la protubérance.

Gallus (3) 1907 : Paralysie de l'élévation.

Autopsie. — Hémorragie dans la région des noyaux de l'oculo-moteur.

Bruce (4) 1907 : Bilatéral paralysies of vertical movements.

Autopsie. — Tumeur de la substance grise autour de l'aqueduc envahissant le noyau de la 3e paire.

---

(1) Tödter. — *Loc. cit.*
(2) Poensgen. — *Loc. cit.*
(3) Gallus. — *Loc. cit.*
(4) Bruce. — *Loc. cit.* Nous n'avons pas trouvé le développement de cette communication.

Spiller (W. C.) (1) 1907 : Paralysie de l'élévation et de la convergence ; parésie de l'abaissement.

Autopsie. — Petit sarcome ou endothéliome large de 2 mm. long de 5 mm., dans le pédoncule cérébral droit, s'étendant vers l'aqueduc de Sylvius, près de la portion inférieure du noyau du III, avec atteinte de quelques fibres de ce nerf. En avant la tumeur atteignait le 3e ventricule.

Kölpin (2) 1909 : Paralysie de l'élévation.

Autopsie. — Tumeurs multiples (adéno-carcinome) dans les deux hémisphères.

L'une d'elles siège dans la région sous-optique près du 3e ventricule (hémorragie à l'intérieur de la tumeur). Rien n'est à signaler dans le voisinage des oculo-moteurs.

Freund (3) 1913 : Paralysie de l'élévation. Légère parésie de la convergence.

Autopsie. — (M. et Mme Vogt). Lacunes disséminées corticales et sous-corticales. Petits foyers dans la capsule interne, le thalamus. Les tubercules quadrijumeaux ; les noyaux du moteur oculaire commun sont intacts. Il y a une dégénérescence partielle (1/3 latéral) du faisceau longitudinal postérieur, sous la dépendance de l'altération du noyau de Darkschewitsch.

---

(1) Spiller — *Loc. cit.*
(2) Kolpin — *Loc. cit.*
(3) Freund. — *Loc. cit.*

Lereboullet, Maillet et Brizard (1) 1921 : Parésie de l'élévation.

Autopsie. — (Relatée dans la thèse de Brochet, Lyon, 1921, p. 46).

Tumeur « tératoïde du type neuro-épithélio-gliome ». « Lorsqu'on enlève le cervelet en sectionnant les pédoncules cérébraux, on voit une tumeur volumineuse, siégeant à la place de l'épiphyse, qui comprime les tubercules quadrijumeaux, et déprime la rectitude de l'aqueduc de Sylvius.

Les tubercules quadrijumeaux antérieurs disparaissent par compression.

« Le ventricule médian est en entier occupé par la tumeur... Elle est reliée à la partie postérieure du ventricule médian par un pédicule, au-dessous duquel se trouve l'orifice de l'aqueduc de Sylvius. »

Il n'est fait nulle mention des noyaux du moteur oculaire commun.

Lhermitte et Walter Kraus (2) en 1924 ; ont relaté le compte-rendu nécropsique de deux observations cliniques publiées antérieurement l'une par MM. Lhermitte, Bollack et Fumet (3) ; l'autre par MM. Français et Magnol (4).

Nous avons vu que trois cas sont relatés dans la com-

---

(1) Lereboullet, Maillet et Brizard. — *Loc cit.*

(2) Lhermitte et Walter M. Kraus. — *Soc. opht*, Paris, 29 mai 1924, *in Bull. Soc. opht.* Paris, 1924, p. 225.

(3) Lhermitte, Bollack et Fumet. — *Loc. cit.*

(4) Français et Magnol. — *Loc. cit.*

munication de MM. Lhermitte, Bollack et Fumet, qui se décomposent ainsi :

1er cas : Paralysie de l'élévation ; parésie de la convergence.

2e cas : Paralysie de l'élévation avec quelques secousses nystagmiformes dans le regard à droite et à gauche.

3e cas : Paralysie de l'élévation et de l'abaissement.

L'examen anatomique de MM. Lhermitte et Walter M. Kraus est relatif au 1er cas.

L'autre observation, due à MM. H. Français et Magnol (1923), a trait à une paralysie de l'élévation, de l'abaissement. Parésie de la convergence.

Voici le résultat des constatations anatomiques de Messieurs Lhermitte et Walter M. Kraus (1).

1° Une série de constatations négatives.

« Les coupes du mésocéphale nous ont montré la parfaite intégrité des tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs, indemnes non seulement de toute lésion en foyer, mais même de démyélinisation diffuse ; la conservation des différents groupes cellulaires qui constituent les noyaux de la IIIe paire ; enfin l'absence de

(1) MM. Lhermitte et Walter M. Kraus s'expriment en ces termes au sujet de deux observations de Jeliffe et de Levandowsky dont nous n'avons pu trouver la référence : « Et nous pouvons rappeler ici l'observation de Jeliffe, dans laquelle le syndrome de Parinaud était consécutif à un sarcome du ventricule médian comprimant les tubercules quadrijumeaux et le fait classique rapporté par Levandowsky où l'on voit une paralysie verticale du regard associée au développement d'un cysticerque dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs. »

dégénération de la bandelette longitudinale postérieure ».

2° Une série de constatations positives.

« Dans le premier cas nous avons observé une dégénération de la région moyenne du pied du pédoncule cérébral très limitée et située exactement dans la même région des deux côtés... Les fibres atteintes appartiennent, ainsi que l'enseigne l'anatomie, au faisceau géniculé. »

Dans le deuxième cas :

« Si nous relevons, d'une part, des altérations portant sur la région du tuber cinereum et, d'autre part, une dégénération atteignant exclusivement le groupe de fibres qui composent le cinquième interne du pied du pédoncule dans la région haute sous-thalamique la lésion laisse intactes les fibres transversales d'origine lenticulaire et thalamique qui croisent perpendiculairement les fibres de projection corticales dont se compose le pied pédonculaire. En raison de leur situation, nous devons admettre que les fibres dégénérées appartiennent aux faisceaux fronto-pontins, qui, issus du cortex frontal, s'articulent à leur terminaison avec les neurones de la partie ventrale de la protubérance annulaire. »

On le voit : les constatations négatives l'emportent de beaucoup en intérêt sur les constatations positives. Les auteurs le reconnaissent eux-mêmes. Pour le 1er cas, ils écrivent : « Cette dégénération ne peut, selon toute évidence, être considérée comme l'origine de la paralysie de la fonction de « verticalité ». Pour le deuxième,

ils concluent : « Dans quelle mesure cette lésion peut-elle rendre compte du développement du syndrome de Parinaud ? Il serait prématuré de la préciser aujourd'hui. Mais nous pensons qu'une semblable dégénération, assurément non banale, mérite au moins de retenir l'attention et doit être recherchée dans les cas de syndrome de Parinaud autorisant une étude anatomo-pathologique (1). »

*
* *

De ces constatations nécropsiques quelle idée d'ensemble se dégage ? Ont-elles précisé le siège de la lésion qui cause le syndrome de Parinaud ? à défaut de précision, quelles déductions peut-on en tirer ?

1° La constance ou quasi-constance de l'altération des tubercules quadrijumeaux (y font exception les trois cas de Spiller, celui de Tödter, de Gallus, les 2 cas de Lhermitte et Walter M. Kraus (2).

---

(1) Il est intéressant de rapprocher dans cette étude anatomique l'observation de MM. Alajouanine, Lagrange et Baruk (*loc. cit.*) concernant une tumeur de la glande pinéale diagnostiquée radiographiquement. (« à 5 cm. environ en arrière de la selle turcique et un peu au-dessus, une ombre fort dense, de la grosseur d'une petite lentille) et de forme légèrement ovalaire qui correspond indubitablement à une calcification de la glande pinéale »). Ce cas est à rapprocher de ceux de Reinhold, de Hœsslin et de Lereboullet, Maillet et Brizard.

(Cf. « Historique » et « Recherches sur la localisation des lésions »)

(2) Il faut rapprocher de ces cas, dans lesquels l'intégrité des tubercules quadrijumeaux est notée, ceux où une altération limitée aux tubercules ne s'est accompagnée d'aucune paralysie des mouvements associés des yeux. De ce nombre est l'observation de Bouchaud : une

2° L'association presque constante d'autres lésions à celle des tubercules quadrijumeaux, qu'il s'agisse de tumeurs, de ramollissements ou de foyers hémorragiques.

3° L'imprécision qui règne encore au sujet du siège de la lésion qui cause le syndrome de Parinaud ; il semble que ce siège soit dans le voisinage des tubercules quadrijumeaux.

C'est à une conclusion semblable qu'aboutissent la plupart des auteurs (Spiller, Terrien, Liepman (1).

M. Guillain dit que « l'étude des paralysies associées montre qu'il existe, en dehors des noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil, des centres coordinateurs régulateurs des mouvements associés des globes oculaires, centres extranucléaires siégeant au voisinage des tubercules quadrijumeaux et paraissant préposés à la coordination des mouvements réflexes binoculaires,

---

hémorragie du tubercule quadrijumeau antérieur droit n'a donné aucune paralysie de verticalité, ni de latéralité, (Bouchaud, *Arch. génér. de médecine*, 31 mars 1903, p 782 .

(1) Nous insistons sur ce fait que Spiller, quoi qu'en disent la plupart des auteurs, n'a jamais placé la lésion qui cause la paralysie verticale du regard dans les tubercules quadrijumeaux : « All the pathological evidence that I have been able to obtain in cases of persistent palsy of associated upward or downward movement is indicative of a lesion near the aqueduct of Sylvius. It is extremely doubtful whether a lesion confined to the corpora quadrigemina and causing no pressure on the surrounding parts ever causes paralysis of associated ocular movements, and those who favor such a view have not produced proof of a supranuclear center in this part. » (*loc. cit.*, p. 424).

centres corticaux qui semblent jouer un rôle dans l'association des mouvements volontaires binoculaires (1). »

Et M. Coutela écrit : « Adaptant à l'opinion de Sauvineau, Raymond et Poulard, les données anatomiques, cliniques et expérimentales en apparence contradictoires, nous en arriverons à conclure que les centres coordinateurs siègent dans la région des tubercules quadrijumeaux (2)..... »

Nous allons voir que l'étude anatomique détaillée de notre cas appuie cette hypothèse et permet de l'amplifier en la précisant.

---

(1) *Traité de médecine*, Bouchard-Brissaud, 2e éd., p. 461.
(2) Coutela, *Th. Paris*, p. 71.

ETUDE CLINIQUE ET ANATOMIQUE D'UN CAS DE PARALYSIE VERTICALE DU REGARD

I. — Etude clinique

Voici l'observation clinique telle qu'elle a paru dans la *Revue d'oto-neuro-oculistique* (t. IV, n° 4, avril 1926) sous la signature de notre maître M. Cl. Vincent :

Paralysie des mouvements verticaux du regard.
Petit foyer hémorragique de la région sous-optique.

Le malade est un homme de 59 ans, cimentier. C'est un alcoolique invétéré et on trouvera à la vérification anatomique une cirrhose atrophique. Bien qu'il nie la syphilis, il présente dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien une réaction de Wassermann positive.

Il souffrait de la tête depuis plusieurs jours quand, le 23 novembre, à 12 h. 30, en pleine rue, il eut une attaque. Pas de perte de connaissance. L'instant qui précède, il ressent un froid violent dans le côté gauche du corps, puis il tombe, essaye de se relever, ne le peut ; on l'aide ; il traîne, dit-il, la jambe et le bras gauche lui-même lui paraît lourd, sans être toutefois paralysé.

On l'amène à l'hôpital. Le diagnostic porté à l'entrée est celui d'hémorragie méningée. Le malade présente en effet un très violent mal à la tête, de la raideur de la nuque, un signe de Kernig très prononcé. Une ponction lombaire pratiquée le lendemain montre un liquide xantho-chromique encore un peu rosé, contenant des globules rouges en voie de destruction et des figures de macrophagie.

Examen du 27 novembre. — La température est de 38°5, comme il est fréquent dans les hémorragies méningées. La céphalée est moins intense que les jours précédents. Le signe de Kernig et la raideur de la nuque persistent. L'obnubilation intellectuelle est moindre et on peut faire un examen plus précis du malade.

Il existe une hémiparésie gauche. La paralysie faciale, peu visible au repos, se montre dans l'effort quand il rit. Au membre supérieur et au membre inférieur, tous les mouvements sont possibles, mais notablement plus faibles que les mêmes mouvements du côté opposé. Le membre supérieur est relativement plus paralysé que le membre inférieur.

Les réflexes tendineux sont normaux du côté droit. A gauche, le réflexe rotulien et le réflexe achilléen existent sans anomalie appréciable. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension à gauche, en flexion à droite.

Il existe quelques troubles de la sensibilité profonde du côté gauche. Il ne peut toujours dire la position de ses orteils. Il ne reconnaît pas toujours les objets qu'on lui met dans la main. Le froid et le chaud sont normalement perçus.

Dès ce jour, on remarque des phénomènes oculaires. Les pupilles ne réagissent pas à la lumière. Les paupières sont plus tombantes que normalement, la droite plus que la gauche. Si on demande au malade de regarder en haut, les paupières s'élèvent peu et les globes oculaires ne s'élèvent pas. Le mouvement d'abaissement, ceux de latéralité vers la droite, vers la gauche se font normalement. On

remarque une élévation du sourcil dans les efforts pour regarder en haut, Cette élévation est entrecoupée de mouvements brusques d'abaissement qui font qu'à de certains moments les muscles de la région paraissent atteints d'une véritable myoclonie.

Le 26 novembre, la paralysie des mouvements verticaux s'est complétée. Elle porte à la fois sur l'élévation et sur l'abaissement.

Le 27 novembre, l'examen des yeux est pratiqué par le Dr Lagrange. L'acuité visuelle est normale. Il n'existe pas d'hémianopsie. Les pupilles sont égales,en myosis permanent. Elles ne réagissent pas à la lumière. Le fond d'œil est difficile à explorer en raison du myosis. Papille normale, non atrophiée. Fond d'œil normal dans la région papillo-maculaire. Les mouvements de latéralité, de convergence, sont normalement exécutés. Les mouvements d'élévation, les mouvements d'abaissement sont impossibles. Les mouvements palpébraux qui accompagnent les efforts d'élévation sont conservés. Cependant, cette action volontaire d'élévation est brève ; elle est suivie d'une chute immédiate de la paupière qui revient en position normale par rapport à l'attitude des globes qui n'ont pas participé au mouvement d'élévation Il résulte de ce phénomène une espèce de clignement Les sensibilités cornéennes et conjonctivales sont normales.

Le 2 décembre, un nouvel examen des globes oculaires est pratiqué, on observe les mêmes troubles que précédemment. Cependant, dans l'effort fait pour regarder en haut, on n'observe plus le léger mouvement d'élévation de la paupière, suivi de chute immédiate qu'on observait précédemment.

A cette date, les phénomènes méningés se sont atténués. L'hémiparésie est en voie de régression et le malade demande à manger.

Le 5 décembre, début d'un érysipèle de la face. Celui-ci durera une semaine environ. La tuméfaction des paupières,

le délire, les troubles de l'état général, la température très élevée, rendent impossibles de nouveaux examens. Mort le 8 décembre.

II. — **Etude anatomique**

Voici les *constatations macroscopiques* immédiates, consignées dans la *Revue d'oto-neuro-oculistique* (t. IV, n° 4, avril 1926).

Fig. I. — Coupe sagittale. Moitié droite agrandie.

« A l'autopsie, enduit hématique à la surface des hémisphères. Artères de la base athéromateuses.

Sur une coupe sagittale passant par l'aqueduc de Syl-

vius et le 3e ventricule, la paroi du 3e ventricule montre un petit foyer hémorragique situé immédiatement en avant du point où l'aqueduc de Sylvius s'ouvre dans le 3e ventricule. Ce petit foyer ; de 8 à 10 mm. de long, de 4 à 6 mm. de large, est allongé dans le sens de l'aqueduc. Il est séparé des tubercules quadrijumeaux antérieurs par l'aqueduc de Sylvius. Il confine en haut à la région optique, en bas à la région pédonculaire. Il est visible sur les deux côtés de la coupe ; par conséquent il est à cheval sur la ligne médiane ; à gauche, nous ne pouvons indiquer même approximativement son étendue ; la pièce n'a pas été coupée dans le sens transversal (1). A droite, il fait suite à un foyer hémorragique un peu plus étendu qui occupe la partie externe et postéro-inférieure de la couche optique ».

Etude microscopique.

a) *Etude analytique du foyer de l'hémorragie sur coupes sériées.*

De nombreuses coupes ont été faites sensiblement perpendiculairement à l'axe du tronc cérébral.

Il a été coloré systématiquement une coupe sur cinq.

Toutes ces coupes ont été étudiées.

Nous retiendrons les plus importantes et les plus démonstratives

---

(1) L'examen détaillé sur coupes sériées a montré que la lésion appartenait exclusivement à la moitié droite et refoulait les tissus à gauche.

Coupe n° 33 Dr. (Weigert).

La coupe passe par le noyau externe et interne du thalamus.

La lésion occupe la partie moyenne du noyau externe. Elle est triangulaire avec un grand côté externe et deux petits côtés : l'un antérieur, l'autre postérieur.

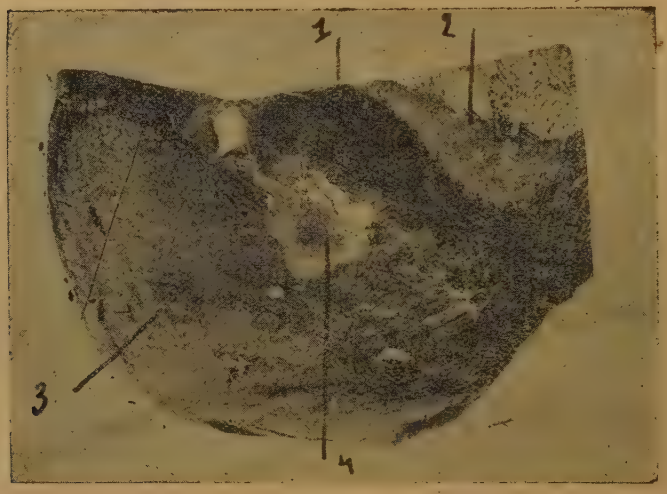

Fig. II. — Coupe n° 33 dr. (Weigert). Coupe passant par le noyau externe et interne du thalamus (agrandi + 1).

1, Caps interne post. ; 2, Noyau lenticulaire ; 3, Couche optique ; 4, Foyer hémorragique.

Le grand côté est adjacent à la capsule interne sur laquelle il empiète. Les deux autres côtés traversent le noyau externe pour se réunir au voisinage de la lame médullaire interne.

Dans cette région, les parties détruites sont : les cellu-

les qui constituent le noyau externe, les fibres radiées thalamiques, et les fibres de la capsule interne adjacentes à la lame médullaire externe.

Coupe n° 123 Dr. (Weigert).

La coupe passe en plein thalamus et intéresse le noyau interne, le noyau externe, le milieu du centre médian de Luys.

L'hémorragie apparaît dans le centre médian. Le foyer a la forme d'un quadrilatère dont les grands côtés se dirigent d'avant en arrière et de dedans en dehors (antéro-externe et postéro-interne). Le côté externe et antérieur est adjacent au bord postérieur de la capsule interne dans laquelle il pénètre dans sa partie postérieure. Le côté postéro-interne suit sensiblement la lame médullaire interne à travers le centre médian de Luys. Le petit côté antérieur unit les 2 côtés précédents à travers le centre médian. De même, le côté postérieur.

Dans cette région, les parties altérées sont principalement le centre médian lui-même, les fibres radiées thalamiques, la zone médullaire externe et une partie de la capsule interne.

Coupe n° 135 Dr. (Weigert).

La coupe passe par le pulvinar, la commissure postérieure, la commissure antérieure.

Le foyer a toujours la forme d'un losange sensiblement transversal étendu depuis le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne jusqu'au 3e ventricule. Le côté antérieur et externe commence en dehors, à

l'union des 2/3 antérieurs et du 1/3 postérieur de la capsule, longe le corps de Luys, traverse la zona incerta, coupe le faisceau thalamique.

Fig. III. — Coupe n° 135 dr. (Weigert). Coupe passant par le pulvinar, la commissure postérieure, la commissure antérieure (agrandie + 1).

1, Caps interne ; 2, Foyer hémorragique ; 3, Pulvinar.

Le côté antéro-interne se dirige en arrière, pour gagner la paroi du 3e ventricule à travers le noyau semi-lunaire de Flechsig.

Le côté postéro-externe commence comme l'antéro-externe, dans l'épaisseur de la capsule interne, se dirige en arrière à travers la zone grillagée, la zone médul-

laire externe. En plein pulvinar, il change de direction pour devenir le côté postéro-interne. Il se porte en dedans et atteint la paroi ventriculaire au niveau de la commissure postérieure.

Dans cette surface sont détruits : le centre médian de Luys, une partie du noyau semi-lunaire de Flechsig, le faisceau thalamique, la lame médullaire externe, le faisceau rétro-réflexe, et une partie de la voie motrice centrale. Ajoutons que, comme ailleurs, le foyer écarte les éléments qu'il n'a pas détruits.

Coupe n° 177 Dr. (Weigert).

La coupe passe par la partie antérieure du tubercule quadrijumeau antérieur, le corps genouillé interne, la commissure de Meynert.

La lésion occupe l'espace compris entre le noyau rouge en dedans, le pédoncule cérébral en dehors et en avant, le bras du tubercule quadrijumeau en arrière. Le foyer écarte très notablement ces différentes parties, ce qui explique la déformation de la région et l'impossibilité d'obtenir des coupes symétriques à celles du côté opposé.

La lésion a grossièrement la forme d'un losange dont la petite diagonale est sensiblement antéro-postérieure, et la grande diagonale, externe-interne. Le côté antéro-interne du losange est adjacent dans sa partie externe au noyau rouge, tandis que dans sa partie interne, il vient jusqu'au 3e ventricule. Le côté antéro-externe est situé en plein locus niger, le long de la face postérieure de la voie pédonculaire, tandis que son extrémité ex-

terne pénètre le pédoncule lui-même, sensiblement, dans la région du faisceau de Türck.

Des côtés postérieurs : l'interne s'étend du 3e ventricule au corps genouillé interne ; l'externe rejoint en

Fig. IV. — Coupe n° 177 dr. (Weigert). Coupe passant par la partie antérieure du tubercule quadrijumeau antérieur, le corps genouillé interne, la commissure de Meynert (agrandie + 1). On a rapproché de la coupe n° 177 dr., une coupe du côté gauche, normale et sensiblement symétrique.

1, Tub. quadr antér. ; 2, Foyer hémorragique ; 3, Pied du pédoncule ; 4, Noyau rouge ; 5, 3e Ventricule comprimé et refoulé.

longeant ce même corps genouillé, le côté antéro-externe dans l'épaisseur de la voie pédonculaire.

Des angles : l'externe est situé à l'intérieur de la voie pédonculaire, à peu près, entre le faisceau de Türck et la voie pyramidale proprement dite ; l'angle interne, arrondi, déprime notablement la paroi du 3e ventricule sur une longueur de 2 à 3 mm.., au-dessous de l'orifice d'entrée de l'aqueduc de Sylvius. L'angle antérieur est situé dans le locus niger, tandis que l'angle postérieur répond au corps genouillé interne.

Dans cet espace, les fibres principalement interrompues sont : un certain nombre de fibres pédonculaires à la jonction du faisceau pyramidal et du faisceau de Türck, une partie du locus niger, les radiations de la calotte, la plus grande partie, sinon la totalité, du ruban de Reil. Dans sa partie interne, au niveau de son angle, il interrompt la partie postérieure de la capsule du noyau rouge, le faisceau rétro-réflexe, les fibres commissurales passant au-dessus de la partie antérieure de l'aqueduc de Sylvius (parmi ces fibres, le faisceau de la commissure postérieure) ; et le faisceau longitudinal postérieur.

Coupe n° 20 Dr. (Weigert).

La coupe passe par la région mésocéphalique supérieure.

Le foyer a la forme d'un triangle dont les côtés sont : antérieur, postéro-externe, interne et les angles : externe, interne, postérieur.

Le côté antérieur, adjacent à la voie pédonculaire, en plein locus niger, va s'enfoncer dans le pédoncule, dans la région du faisceau de Türck.

Le côté interne est adjacent au noyau rouge.

Le côté postéro-externe rejoint le côté antérieur dans l'interstice de la voie pédonculaire.

Des angles : l'angle externe, très aigu, s'enfonce en pleine voie pédonculaire, entre le faisceau de Türck et la voie pyramidale proprement dite ; l'interne est situé en plein locus niger : le postérieur, très arrondi, est adjacent au ruban de Reil.

Fig. V. — Coupe nº 20 dr. (Weigert). Coupe passant par la région mésocéphalique supérieure (agrandie + 1).

1, Pied du pédoncule ; 2, Noyau rouge ; Foyer hémorragique.

Les parties détruites sont : la partie externe de la capsule du noyau rouge, une partie du locus niger, une petite partie de la voie pyramidale et la plus grande partie du ruban de Reil.

Le foyer est, dans cette région, loin de l'aqueduc. Il se termine à la partie moyenne du mésocéphale.

Le *côté gauche* a été débité en coupes sériées comme à droite, et étudié de même façon.

Rien d'anormal n'a été relevé. Il n'y a aucun foyer hémorragique.

b) *Etude synthétique du foyer hémorragique.*

Le caractère essentiel de ce foyer, c'est d'être adjacent à la voie motrice centrale sur toute sa hauteur, qu'on le considère dans la région thalamique, sous-thalamique, ou dans la partie supérieure du mésocéphale. Il naît dans la région thalamique (noyau externe du thalamus), le long du bord postérieur de la capsule interne ; descend avec elle, toujours la côtoyant, dans la région sous-thalamique ; mais là, il s'élargit, de façon à gagner la paroi ventriculaire (3e ventricule) dans laquelle il s'ouvre ; puis, il descend avec le pédoncule dans le mésocéphale, en s'éloignant de la ligne médiane, tout en se rétrécissant. Il se termine à la partie moyenne de la région pédonculaire. A sa limite inférieure, il n'atteint pas en dedans l'aqueduc de Sylvius. Il n'atteint le ventricule que dans la région sous-optique.

Dégénérescences secondaires.

Elles ont été étudiées dans le cerveau et le tronc cérébral sur des coupes au Weigert ; dans le bulbe et la moelle, sur des coupes traitées suivant la méthode de Marchi.

Les dégénérescences secondaires consécutives au foyer hémorragique ne sont pas apparentes par la méthode de

Weigert. Elles le sont à peine par la méthode de Marchi au niveau du bulbe et de la moelle, et seulement dans la voie pyramidale. Il n'en a pas été constaté au niveau du bulbe et de la protubérance dans le faisceau longitudinal postérieur.

Signalons qu'on remarque une lacune dans la partie antérieure droite de la protubérance.

Enfin nous avons étudié spécialement les noyaux des nerfs moteurs oculaires communs droit et gauche, et ces nerfs eux-mêmes.

1) Les noyaux.

Il n'y a aucune lésion. En aucun point le foyer n'atteint le noyau du moteur oculaire commun droit. Cela s'explique si l'on se souvient que le foyer n'est juxta-ventriculaire que dans la région sous optique et qu'à partir de l'orifice d'entrée de l'aqueduc de Sylvius, il s'écarte de la ligne médiane et reste en dehors du noyau rouge. A l'orifice de l'aqueduc le foyer n'atteint plus la ligne médiane : on le voit commencer à 1/2 mm. environ de cet orifice dans le 3e ventricule.

2) Les nerfs.

Nous avons coloré les nerfs par l'hématéine-éosine, et par les méthodes de Van Gieson, de Weigert, de Marchi, d'Azoulay.

Dans ces deux nerfs il n'y a ni méningite, ni infiltration, interstitielle aiguë, ni sclérose, ni dégénérescence visible.

Les tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs sont tout à fait normaux.

Considérations générales. Conclusions.

De cette description, il ressort les points suivants : Ni dans la couche optique, ni dans le mésocéphale, le foyer ne détruit aucune partie du système nerveux

Fig. IV. — Un faisceau de moteur oculaire commun droit, coloré par la méthode d'Azoulay.
Les tubes nerveux y sont tous sensiblement de même taille.

qui soit susceptible de donner une paralysie des mouvements associés des yeux. Il existe des cas de lésions semblablement situées dans le thalamus ou le mésocéphale : on sait à quels symptômes connus ils correspondent.

Il semble qu'il faille chercher dans la lésion sous-thalamique la cause de la paralysie oculaire observée. Dans cette région, quelle partie de la lésion peut-être responsable de cette paralysie ?

Ce n'est pas l'altération de la voie pédonculaire, ni celle du ruban de Reil, ni celle des radiations de la calotte. On a publié déjà des cas de lésion intéressant purement ces faisceaux qui ne donnent aucun des phénomènes que nous étudions.

Telle est l'observation de M. C. Vincent (1) concernant un malade qui présentait, avec un syndrome thalamique (hémiplégie légère, troubles de la sensibilité à tous les modes), une hémianopsie latérale homonyme et un syndrome cérébelleux, L'autopsie (2) montra deux foyers principaux : l'un, intéressant le cunéus ; l'autre, la couche optique et la région mésocéphalique supérieure. Sont détruits ou altérés par le deuxième foyer : le pulvinar, une partie du noyau rouge et des radiations de la calotte, une partie du ruban de Reil et du pied du pédoncule.

Telle est aussi l'observation M. E. Long (3) caractérisée cliniquement par une hémiplégie droite, une hémianesthésie, une hémiataxie, et une hémianopsie. L'autopsie montra que ces symptômes pouvaient s'expliquer par les altérations de la couche optique et de la région sous-thalamique.

---

(1) Cl. Vincent. — *Revue Neurol.* 1908, p. 553.

(2) Le protocole de cette autopsie est relaté dans la thèse de A. Masson (*Th. Paris* 1923, p. 60. (Librairie Arnette).

(3) E. Long. — *Revue Neurol.* 28 février 1910, p. 197.

Avec ces deux observations, auxquelles ils ajoutent celles de B. Conos (1), de Pierre Marie et Ch. Foix (2), de Ch. Foix et Bouttier (3), de G. Guillain, Th. Alajouanine et P. Mathieu (4) ; MM. Guillain et Alajouanine, après une étude analytique serrée, décrivent le syndrome du carrefour hypothalamique (5).

« Il est constitué essentiellement de cinq ordres de signes unilatéraux : 1° des signes moteurs réalisant une hémiplégie discrète, le plus souvent sans signe de Babinski ; 2° des mouvements involontaires à type choréo-athétosique très nets, avec attitude spéciale de la main, 3° des troubles sensitifs objectifs réalisant une hémianesthésie avec souvent prédominance sur la sensibilité profonde et particulièrement sur la stéréognosie, mais sans troubles subjectifs, sans douleurs spontanées ; 4° des troubles cérébelleux portant surtout sur la synergie et sur le tonus, alors que la statique est peu ou pas troublée ; 5° une hémianopsie latérale homonyme pouvant être incomplète (en quadrant). » (p. 1015).

Ces symptômes correspondent, pour ces auteurs, aux lésions suivantes : « une atteinte de la voie pyramidale, une atteinte de la voie sensitive sans atteinte du thalamus ou du moins avec une atteinte très discrète de ce-

---

(1) B. Conos. — Encéphale 1908, p. 468.

(2) P. Marie et Ch. Foix. — *Semaine médicale* 1913, p. 145.

(3) Ch. Foix et H. Boutt.er. — *Revue Neurol.* 1921, p. 1270.

(4) G. Guillain, Th. Alajouanine et P. Mathieu. — *Revue Neurol.* 1924, p. 75.

(5) G. Guillain et Th. Alajouanine. — *P. M.* 2 déc. 1924, n° 102, p. 1013.

lui-ci, une atteinte du pédoncule cérébelleux supérieur, une atteinte de la voie optique » (p. 1017).

On le voit : la clinique, l'anatomie pathologique (cf. obs. de Cl. Vincent et de E. Long) permettent de déterminer les symptômes qui correspondent aux lésions du ruban de Reil, du noyau rouge, de la voie pyramidale dans la région sous-thalamique.

Ce n'est donc pas par ces dernières que nous pouvons expliquer la paralysie verticale du regard.

Dans cette région, c'est donc à la lésion d'autres fibres ou d'autres centres qu'il faut rapporter la paralysie des mouvements verticaux.

Ces parties, pourraient-elles être le moteur oculaire commun dans ses cellules ou dans ses fibres les plus hautes ? Nous ne le croyons pas.

1° La lésion n'atteint pas les cellules les plus hautes du noyau de ces nerfs, 1 millimètre environ les sépare du foyer.

2° Si le foyer n'agit pas sur ce nerf de façon directe, il n'agit pas plus par compression. Le tronc du moteur oculaire commun a été coupé des deux côtés, comme on l'a vu plus haut, et traité par les méthodes de Van Gieson, de Marchi, d'Azoulay, de Weigert. Dans aucun des deux nerfs il n'existe de dégénérescence, même limitée.

Ce n'est donc pas la lésion du nerf ni du noyau de ce nerf qui produit la paralysie. Il faut en rechercher la cause dans la lésion d'autres systèmes.

Dans notre description du foyer hémorragique sous-thalamique, nous avons remarqué que dans la région voisine de l'entrée de l'aqueduc de Sylvius, le foyer dé-

truit une partie du faisceau longitudinal postérieur et les fibres commissurales qui vont d'un côté à l'autre du tronc encéphalique, particulièrement le faisceau de la commissure.

Ces deux parties peuvent-elles, par leur altération, causer le syndrome de Parinaud ?

La question a été résolue par l'affirmative, par Freund pour le faisceau longitudinal postérieur.

On a vu (1) que sous le titre « Zur klinik, und anatomie der verticalen Blicklähmungen », cet auteur a rapporté un cas anatomo-clinique de paralysie verticale du regard. Cliniquement il s'agissait d'une paralysie de l'élévation avec légère parésie de la convergence. Anatomiquement les lésions étaient diffuses : dans les deux hémisphères M. et Mme Vogt ont trouvé des foyers anciens corticaux et sous-corticaux, notamment à droite dans le pied de la 2e circonvolution frontale et dans la 3e circonvolution frontale.

A gauche, un foyer semblait à Freund particulièrement important : c'était un vieux foyer long de 9 mm., large de 5 mm., s'étendant du noyau médian de la couche optique jusqu'à la substance grise sous-épendymaire, au-dessous des tubercules quadrijumeaux ; il épargnait totalement le noyau du III et les tubercules quadrijumeaux ; il détruisait le noyau de Darkschewitsch ; ce qui amena, comme conséquence, d'après Freund, une dégénération du 1/3 latéral du faisceau

(1) Freund. — *Loc. cit.* — Nous avons trouvé en notre camarade Meignant un traducteur habile et bienveillant.

longitudinal postérieur jusqu'à la moitié de l'espace, en hauteur, qui sépare le noyau du IV du noyau du VI.

Freund pense que c'est cette lésion spéciale (faisceau longitudinal postérieur et noyau de Darkschewitsch) qui produit la paralysie verticale du regard. Pour lui, le faisceau longitudinal postérieur intervient dans les mouvements associés des yeux ; c'est un élément intercalaire entre le système cortical et nucléaire ; le noyau de Darkschewitsch étant le point spécial par où passerait l'influx nerveux. Chaque faisceau longitudinal postérieur étant en relation avec les centres corticaux des deux côtés, un seul faisceau peut suffire à assurer les mouvements associés des yeux. Et, pour expliquer, dans son cas de lésion unilatérale du faisceau longitudinal postérieur gauche, la paralysie durable de verticalité ; Freund fait intervenir l'altération du centre frontal droit (2e et 3e circonvolutions frontales). Ainsi les deux faisceaux longitudinaux postérieurs sont touchés ; à gauche, directement, par le foyer ; à droite, indirectement, par la lésion corticale du centre frontal qui commande à ces faisceaux.

Même en admettant l'interprétation hypothétique de Freund sur le rôle du faisceau longitudinal postérieur et du noyau de Daskschewitsch, il reste en définitive à expliquer comment une lésion unilatérale peut produire une paralysie verticale du regard. C'est bien la particularité de notre cas, dans lequel la lésion est rigoureusement unilatérale. Or, d'après ce que nous savons de l'anatomie du système nerveux, la lésion d'une commissure est le seul point de ce système qui peut produire

des effets bilatéraux et sensiblement symétriques. Et dans notre étude, nous avons noté l'altération des fibres commissurales et particulièrement du faisceau de la commissure dans la région des tubercules quadrijumeaux.

D'après les auteurs, Foix et Nicolesco en particulier (1), cette commissure « comporte plusieurs courants de fibres disposés en faisceaux compacts parmi lesquels on distingue :

a) des fibres qui associent le pulvinar d'un côté avec son congénère.

b) des fibres qui relient le pulvinar d'un côté avec les diverses masses grises attachées aux formations optiques réflexes opposées et avec le corps genouillé externe.

c) des fibres qui, provenant de la calotte du pédoncule d'un côté, franchissent la ligne médiane pour se mettre en connexion avec le thalamus du côté opposé et avec les formations grises de la calotte pédonculaire opposée ».

Bref, presqu'exclusivement des fibres allant d'une formation optique d'un côté à une formation optique du côté opposé. Il nous semble que c'est le seul point qui puisse expliquer, par son altération, comment une lésion unilatérale peut produire la paralysie des mouvements associés des yeux.

---

(1) Ch. Foix et J. Nicolesco. — Anatomie cérébrale ; noyaux gris centraux et région mésencéphale sous-optique, p 361 (Masson et Cie, Editeurs, Paris).

Par conséquent, tout en pensant qu'avec un seul cas, il est impossible d'apporter une preuve décisive de ce que nous avançons, nous croyons que dans les lésions sous thalamiques unilatérales, la paralysie des mouvements verticaux est due pour la plus grande part à la

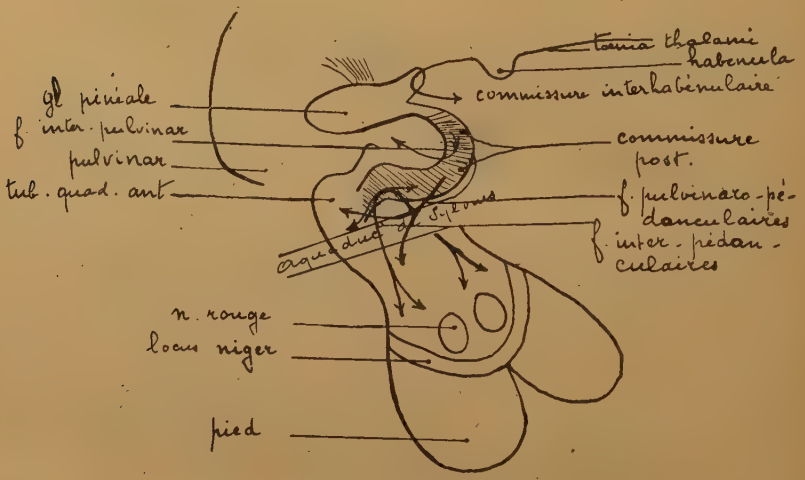

Fig. VII. — Le système de la commissure postérieure.

Reproduction de la fig. 230 de l'*Anatomie Cérébrale* : les noyaux gris centraux et la région mésencéphalo-sous-optique, par Ch. Foix et J. Nicolesco (autorisée par MM. Masson et Cie, éd., Paris.

lésion des fibres commissurales allant des formations optiques d'un côté aux formations optiques du côté opposé.

Est-ce que les effets de cette lésion impliquent qu'il y a un centre mésocéphalique ou sous optique régissant la motilité verticale du regard ? En aucune façon, à

notre sens. On peut penser que cette lésion interrompt des fibres venues ou directement de l'écorce, ou indirectement, après un relai dans la couche optique, mais qui ont toutes, comme caractère particulier, de traverser la ligne médiane par une commissure pour se rendre aux noyaux du moteur oculaire commun.

Ainsi il n'est plus besoin d'invoquer l'existence des centres supra-nucléaires mésocéphaliques. La lésion d'un système de fibres sus-nucléaires suffit à expliquer le phénomène de la déviation des yeux en haut et en bas.

Et comme M. Coutela, mais pour une autre raison que lui, il nous semble que le terme de supra-nucléaires doit être réservé aux *centres corticaux de coordination oculo-motrice*.

OBSERVATION CLINIQUE D'UN DEUXIÈME CAS DE PARALYSIE VERTICALE DU REGARD

Cette observation a été recueillie à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Cl. Vincent.

Histoire de la maladie.

Mme L .., âgée de 51 ans, mécanicienne, est hospitalisée à l'hôpital Tenon en juin 1925, pour hémiplégie.

Le début de sa paralysie remonte à janvier 1925. Elle a éprouvé toutefois quelques prodromes dans les derniers mois de 1924, consistant en céphalée, vertiges, étourdissements, manque d'entrain au travail. De temps à autre une hémorragie nasale faisait son apparition, phénomène qu'elle n'avait jamais présenté jusqu'à cette époque.

Dans les premiers jours de janvier 1925, brusquement, au moment de son départ pour le travail, elle ressentit une céphalée extrêmement violente qui l'obligea à se coucher Sa fille, appelée aussitôt, constata les phénomènes suivants ; la malade parlait difficilement, et remuait péniblement ; la face était vultueuse. Un médecin, appelé, porta le diagnostic de « congestion cérébrale », à cette date, le côté gauche était légèrement paralysé, mais la malade pouvait encore se servir de sa main gauche. La paralysie a gagné progressivement en intensité, tandis que la malade perdait conscience. Elle dé-

lirait, prétendait voir son mari, mort depuis longtemps, l'accusait de vouloir la tuer. Elle aurait été aveugle à ce moment : elle ne distinguait pas la lumière, « elle ne voyait pas une lampe allumée devant ses yeux ».

C'est dans cet état, après huit jours de maladie, qu'elle a été transportée à l'hôpital Bichat. On institua un traitement anti-syphilitique. La malade reprit conscience ; la vue s'améliora notablement en deux mois ; mais la paralysie persistant, on l'envoya dans le service de M. Cl. Vincent, à l'hôpital Tenon.

Examen (juin 1926).

Ce qui frappe à première vue, c'est l'hémiparésie gauche La démarche est difficile : la malade traîne son membre inférieur gauche.

L'attitude du membre supérieur ressemble à celle des athétosiques.

Le membre supérieur gauche est en extension, l'avant-bras en pronation, légèrement en arrière du corps dans la marche, le poing fermé, les doigts repliés dans la paume, le pouce au-dessous d'eux.

Asymétrie très nette de la face. La tête est inclinée vers la gauche.

A un examen plus approfondi, on constate :

Motilité. — 1° *Membres inférieurs.*

Contracture du membre inférieur gauche. Diminution de force pour tous les mouvements, aussi bien pour ceux qui mettent en jeu les muscles de la racine que pour ceux de l'extrémité. A droite, il n'y a rien d'anormal, la force est bonne.

Il existe une incoordination motrice nette au membre inférieur gauche (nettement visible dans l'acte de mettre le talon gauche sur le genou droit). Mais l'existence, comme nous le verrons, de troubles importants de la sensibilité profonde, ne permet pas de décider si cette incoordination

est sous la dépendance de troubles cérébelleux ou de troubles ataxiques.

2° *Membres supérieurs*

Diminution considérable de la force. La malade ne peut remuer les doigts, elle ne peut mettre la main sur la tête, elle ne peut plus plier l'avant-bras sur le bras.

La contracture maintient énergiquement les doigts repliés dans la paume de la main, au-dessus du pouce.

Toutefois, quand on étend les doigts et qu'on les maintient dans cette attitude d'extension on observe quelques mouvements de type athétosique.

Sensibilité.

a) superficielle : à gauche, il y a une hypoesthésie légère au tact et à la piqûre surtout marquée aux extrémités du membre supérieur

La malade ne reconnaît ni le chaud, ni le froid, aussi bien au membre supérieur qu'au membre inférieur. A droite : rien d'anormal.

b) profonde : à gauche la malade ne sait pas dire la position de ses doigts ni celle de ses orteils. Elle présente de gros troubles du sens stéréognostique. Sa sensibilité osseuse est très troublée.

Réflexes. — 1° Tendineux :

Aux membres inférieurs, à gauche les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés ; ils sont vifs à droite.

Clonus du pied, à gauche.

Flexion combinée de la cuisse et du tronc à gauche. Aux membres supérieurs, les réflexes sont vifs des deux côtés, plus vifs à gauche.

2° Cutanés :

Le réflexe plantaire se fait à droite en flexion, à gauche il détermine l'extension de l'orteil (signe de Babinski).

Les réflexes cutanés abdominaux existent à droite, ils sont absents à gauche.

3° D'automatisme médullaire :

Il n'y a pas de réflexes d'automatisme médullaire : pas de signe des raccourcisseurs.

Pas de flexion dorsale réflexe.

Nerfs craniens. — 1° A la face :

Parésie gauche. Les plis sont moins marqués à gauche. Tous les mouvements accentuent la parésie. Le peaucier se contracte moins bien à gauche.

2° *Appareil oculaire.* — La malade tient constamment l'œil fermé. La contraction de l'orbiculaire est vigoureuse, elle s'accompagne d'une contraction de tous les muscles de la face de ce côté. La malade peut ouvrir les deux yeux, mais elle est gênée par l'ouverture persistante, elle dit être « éblouie » et referme l'œil droit presque immédiatement, (nous verrons que c'est en réalité la diplopie qui gêne cette malade et qui lui fait supprimer fonctionnellement un œil).

Voici la note qu'a bien voulu nous remettre le Dr Hartmann que nous remercions très sincèrement de son obligeance :

O. D. Paralysie totale et complète de la 3e paire droite avec déviation en haut et en dehors du globe oculaire. L'abduction se fait bien.

O. G. La motilité de l'œil gauche est-elle aussi touchée : l'adduction seule est normale. L'abduction se fait bien, mais détermine un nystagmus rotatoire (sens des aiguilles d'une montre) du globe oculaire gauche, en même temps qu'un nystagmus transversal, à secousses brèves, de l'œil droi vers la gauche.

L'élévation est impossible. L'abaissement est très limité.

L'étude du fond d'œil montre des papilles un peu pâles surtout dans leur segment temporal. La rétine est normale.

Réflexe photomoteur : Du côté droit. aucun mouvement de la pupille qui est en mydriase paralytique par paralysie de la 3e paire.

Le réflexe existe du côté gauche, mais il est plus intense

lorsque la lumière se trouve dans le champ visuel nasal de cet œil que dans son champ temporal.

Il y a une contraction pupillaire normale dans la vision de près.

Acuité visuelle. — 6/10 à droite, myopie légère ;
8/10 à gauche, myopie légère.

Champ visuel. — Son étude avec l'index blanc montre une encoche homonyme des deux champs visuels dans les quadrants supérieur et gauche ; (ayant pratiquement la valeur d'un quadrant hémianopsiquehomonyme supérieur gauche).

Dans le reste de son étendue, le champ visuel pour le blanc est à peu près normal.

L'étude du champ visuel pour les couleurs montre que le quadrant inférieur gauche est perdu des deux côtés alors que la moitié droite des deux champs visuels, est à ce point de vue, absolument normale.

En résumé : O. D. Paralysie du moteur oculaire commun droit.

O. G. Troubles de la mobilité consistant en un gros trouble des mouvements verticaux et en un fort nystagmus dans l'abduction.

Aux deux yeux : Trouble du champ visuel dans sa moitié gauche ; le quadrant inférieur étant achromatopsique, le quadrant supérieur ne voyant même pas l'index blanc.

La différence entre la réaction pupillaire de l'œil gauche selon la portion de la rétine éclairée est voisine du réflexe hémiopique. Associée à la pâleur des papilles, elle permet de penser qu'il s'agit de l'atteinte des voies optiques droites entre le chiasma exclu et le corps genouillé externe inclu.

Quant aux troubles moteurs, ils constituent un syndrome de Parinaud. Il y a cependant lieu de remarquer que si à gauche le trouble des mouvements verticaux est à l'état isolé, du côté droit la présence d'une paralysie de l'adduction et d'une mydriase paralytique montre qu'il existe une participation importante de la 3e paire.

Ce syndrome moteur nous confirme dans l'idée qu'il peut s'agir d'une lésion siégeant dans le voisinage du corps genouillé, dans la région sous-thalamique.

3° *Appareil auditif.* — L'examen a été pratiqué à plusieurs reprises par le Dr Winter qui s'est mis très obligeamment à notre disposition pour la rédaction de ces notes successives.

Audition normale.

Pas de signes labyrinthiques spontanés nets, mais la malade accuse des vertiges, qui surviennent deux à trois fois par jour, surtout quand elle est dans la position assise, dans son lit : sensation de giration vive des objets extérieurs (sens non précisé). Nausées.

Examen. — On remarque une inclinaison spontanée de la tête vers la gauche. Epreuve des bras tendus :

(Bras droit seulement). Pas de déviation spontanée.

Nystagmus. — Spontané rotatoire gauche, qui n'existe pas dans la vision directe (lunettes opaques), qui apparaît seulement dans le regard latéral gauche.

Epreuve de Barany.

1° à droite. Eau à 20° 40 cm³.

Très violente réaction : vertiges, vomissements ; la tête est entraînée à droite, les globes oculaires aussi.

Nystagmus vif, gauche, horizontal, dans toutes les positions du regard. On ne peut vérifier si le nystagmus se modifie en modifiant la position de la tête (vomissements). Au bout de quelques minutes le nystagmus rotatoire gauche dans le regard latéral gauche réapparaît.

2° à gauche. Eau à 23° 30 cm³.

Les globes oculaires et la tête sont entraînés à gauche. Nystagmus horizontal droit qui reste horizontal en position III de Brunnings.

Déviation du membre droit vers la gauche.

En somme : réaction normale mais peut-être pas de réaction provoquée des canaux verticaux.

Par ailleurs : Céphalée constante le jour, fréquente la nuit Vertiges.

Tension artérielle : Max. 22, Min. 10 avec l'appareil de Pachon (indice oscillométrique, 3 à droite, 2 à gauche). Rien n'est à retenir de l'examen des autres appareils.

Rien n'est à signaler dans les antécédents personnels, héréditaires et collatéraux.

En résumé : Hémiparésie gauche avec quelques mouvements athétosiques.

Paralysie du III[e] droit.

Hémianopsie latérale homonyme gauche.

Syndrome de Parinaud (Paralysie de l'élévation, parésie de l'abaissement).

Voici donc une malade qui présente, surajoutée à un syndrome de Weber typique (paralysie du III[e] droit, hémiplégie gauche), une hémianopsie latérale homonyme gauche, le tout survenu après un seul ictus.

Ces deux ordres de signes permettent de situer la lésion dans la calotte pédonculaire et la région sous-thalamique. Dans ces régions, un foyer peut léser la 3[e] paire droite, les fibres pyramidales du côté droit et les fibres optiques droites. Remarquons que c'est la partie inférieure de ces dernières fibres qui est altérée, car l'hémianopsie est partielle, limitée au quadrant supérieur gauche. C'est aussi à une localisation semblable qu'aboutit M. Hartmann par les seules déductions cliniques de l'examen oculaire (lésion siégeant dans le voisinage du corps genouillé, dans la région sous-thalamique).

Or, aux signes cliniques décrits témoignant d'une atteinte sous thalamique, s'ajoute le syndrome de Pa-

rinaud. Cette association est extrêmement rare. S'il est fréquent, comme nous l'avons observé, de noter des altérations de la III[e] paire dans les cas de syndrome de Parinaud, il est exceptionnel de voir réunis l'hémianopsie et la paralysie verticale du regard. Nous n'avons trouvé dans la littérature que trois cas dans lesquels cette association est notée : Ce sont ceux 1° de Lang et Fitzgerald (1) (hémiplégie. Paralysie de l'élévation et de l'abaissement. Hémianopsie partielle homonyme gauche); 2° de Parinaud, dans les *Annales d'oculistique* en 1892, (hémiplégie légère du côté gauche. Paralysie de l'élévation, parésie de la latéralité, hémianopsie partielle homonyme gauche); 3° de M. Cl. Vincent (2) (syndrome pseudo-bulbaire. Paralysie de l'élévation et de la convergence ; parésie de l'abaissement. Hémianopsie latérale homonyme gauche).

Pourtant, si nous tenons compte des enseignements que nous avons tirés de l'étude anatomique de notre cas précédent, une telle association n'a rien pour nous surprendre. Bien au contraire, elle ne fait que confirmer l'importance des lésions de la région sous-thalamique dans la genèse du syndrome de Parinaud. Et nous avons vu, en effet, que dans cette région, le système qui, par sa lésion, entraîne la paralysie verticale du regard, semble être un système de fibres commissurales : le faisceau de la commissure postérieure.

---

(1) Lang et Fitzgerald. — *Loc cit.*
(2) Cl. Vincent. — *Bull. Soc. ophtalm. de Paris.* 1924, p. 226.

Notons enfin que les lésions qui conditionnent l'association du syndrome de Weber, de l'hémianopsie homonyme gauche, et du syndrome de Parinaud s'expliquent logiquement par la distribution des artères de la région.

Classiquement on décrit :

1° des artères pédonculaires internes ou médianes (artères sus-protubérantielles de Duret).

2° des artères radiculaires.

3° des artères pédonculaires externes ou latérales.

Il existe également des artères sous-optiques internes et médianes ; et celles-ci vont précisément à la substance nerveuse qui prolonge au-dessus du mésocéphale les noyaux du moteur oculaire commun. Chez notre malade, les artères médianes internes de la région mésocéphalique sont obstruées, ce qui explique le syndrome de Weber (paralysie du III[e] droit ; hémiplégie gauche ; les artères médianes internes de la région sous-optique, homologues des précédentes, le sont également. Ce sont elles qui, irriguant la région de la commissure, causent, par leur obstruction, le syndrome de Parinaud.

CONCLUSIONS

1° La lésion qui cause la paralysie verticale du regard (syndrome de Parinaud) ne siège pas nécessairement dans les tubercules quadrijumeaux.

2° Elle est dans leur voisinage, dans la région sous-thalamique.

3° Il n'est pas nécessaire d'invoquer dans cette région l'existence hypothétique de centres supra-nucléaires.

4° L'existence d'un système de fibres commissurales allant des formations optiques d'un côté aux formations optiques du côté opposé peut expliquer, même dans le cas de lésion unilatérale, la paralysie verticale du regard.

5° Notre étude anatomo-clinique permet de penser que ce système de fibres est constitué par le faisceau de la commissure qui contourne dorsalement l'extrémité antérieure de l'aqueduc de Sylvius.

Vu, *le Doyen*,
H. ROGER.

Vu, *le Président*,
GUILLAIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

Alajouanine (et Guillain). — *Presse Médicale*, 2 déc. 1924, n° 102, p. 1013.

Alajouanine (Bouttier et Girot). — *Revue neurol.*, déc. 1922, n° 12, p. 1514.

Alajouanine, Lagrange et Périsson. — *Revue Neurol.*, juillet 1924, tome II, n° 1, p. 78.

Alajouanine, Lagrange et Baruk. — *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 22 octobre 1925, n° 30, p. 1309.

André-Thomas. — *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, t. II, n° 4, avril 1924, p. 241.

Babinski. — *Revue Neurol*, 1900, n° 11, p. 525.

Bach. — *Zeitschrift für Augenheilkunde*, 1899, vol. 1, p 315, 455.

Baruk (Alajouanine et Lagrange). — *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 22 octobre 1925, n° 30, p. 1309.

Baruk (Souques et Castéran). — *Revue Neurol.*, juillet 1925, tome II, n° 1, p. 110.

Bertolotti (et Gruner). — *Nouv. iconogr. de la Salpêtr.*, 1905, n° 2, p. 159.

Bielschowsky et Steinert. — *Münch. méd. Woch.*, 1906. p. 1613.

Bollack. — *Revue Neurol.*, janvier 1922, n° 1, p. 75.

Bollack. — *Bull. et mém. S. méd. hôp. Paris*, 1920, p. 929.

Bollack (et Léri). — *Revue Neurol.* novembre 1921, n° 11, p. 1133.

Bollack (Lhermitte et Fumet). *Revue neurol.*, 1922, n° 1, p. 81.

Bouchaud. — *Arch. génér. de médecine*, 31 mars 1903, p 782,

Bouttier, Alajouanine et Girot. — *Revue Neurol.*, déc. 1922, n° 12, p 1514.

Brizard (Lereboullet et Maillet). — *Soc. de Pédiatrie* 19 avril 1921, in : Thèse Brochet, Lyon, 1921, p. 38.

Bruce. — *Opht. review.*, 1901, p. 189.

Bruce. — *Opht. review.*, 1907, p. 217.

Bruner — *Columbus méd. journ.*, 1895, vol. 14, p. 505.

Cantonnet. — *Bull. et mém. soc. fr. d'opht.*, 1906, p. 392.

Cantonnet (et Landolt). — *Revue Neurol.*, 1907, n° 22, p. 1205.

Cantonnet (et de Lapersonne). — *Manuel de neurologie oculaire*, 2e éd., p. 34, Masson éd.

Cantonnet et Taguet. — *Revue Neurol.*, 15 avril 1906, p 308.

Castelain (Morax et Moreau). — *Bull. de la Soc. ophtalm Paris*, 1918, p. 250.

Castéran (Souques et Baruk). — *Revue Neurol.*, juillet 1925, t. II, n° 1, p. 110.

Cestan (et Raymond). — *Rev. Neurol.*, 1901, p. 70.

Chaillous. — *Bull. Soc. opht. Paris*, 1907, p. 162.

Cooper. — *Opht. review*, 1907, p. 122.

Coutela. — *Th. Paris*, 1908, p 71.

Dejerine — Sémiologie des affections du système nerveux, 2e éd., 1914, p. 1139

Dejerine et Pélissier. — *Revue Neurol.*, 1914, n° 8, p. 607.

Eisenlohr. — *Münch. méd. Woch.*, 20 mai 1890, p. 364.

Etienne, Mathieu et Gerbaut. — *Soc. de méd. de Nancy*, 24 février 1926, in *Revue Neurol.*, août 1926, p. 187.

Fitzgerald (et Lang). — *The Lancet*, 22 juillet 1882, p 103.

Foix et Nicolesco. — Anatomie cérébrale ; noyaux gris centraux et région mésencéphalo-sous-optique, 1925, Masson, éd. Paris.

Français et Magnol. — *Revue Neurol.*, mars 1923, n° 3, p. 242.

Freund. — *Neurol. Centralbl.*, 1913, p. 1215.

Fumet (Lhermitte et Bollack). — *Revue Neurol*, 1922, n° 1, p. 81.

Gallus. — *Deutsch. med. Woch.*, 1907, p. 659.

Gee. — *Saint Bartholomew's hospital reports* 1890. vol. 26, p. 106.

Gerbaut (Etienne et Mathieu). — *Soc. de méd. de Nancy*, 24 février 1926 in : *Revue Neurol.*, août 1926, p 187.

Girot (Alajouanine et Bouttier). — *Revue Neurol.* déc. 1922, n° 12 p. 1514.

Gordinier. — *Journal of nervous and mental disease*, 1901, vol. 8, p. 543.

Gowers. — *Transactions of the opht. Soc. of. the united Kingdom*, 1880-81, vol. 1, p. 117.

Grasset. — Les Centres nerveux : physiopathologie clinique (Baillière, éditeur) 1905

Gruner et Bertolotti. — *Nouv. iconogr de la Salpêtr*, 1905, n° 2, p. 159.

Guillain. — Traité de méd. Bouchard-Brissaud, 2e éd., p. 461

Guillain et Alajouanine. — *Presse Médicale*, 2 déc. 1924, n° 102, p. 1013.

Halbron, Léri et Weissmann-Netter. — *Revue Neurol*, déc. 1923, tome II, n° 6, p. 547.

Henoch. — *Berliner Klin. Woch.*, 21 mars 1864, p. 125.

Hoesslin. — *Münch. med. Woch.*, 31 mars 1896, p. 292.

Hope. — *Ueber einen fall von tumor der Vierhügel*, 1888.

Julin. — *Th. Paris*, 25 mars 1909.

Kölpin. — *Arch. f. Psych.* 1909, p. 595

Kornilow. — *Deutsch. Zeitschr. für Nervenheilkunde*, 1903, vol. 23, p. 417.

Kraus (et Lhermitte). — *Bull. Soc. opht. Paris*, 1924, p. 225.

Lagrange (F.). — *Précis d'ophtalmologie*, 3e éd., p. 610.

Lagrange et Marquézy. — *Revue Neurol.*, juin 1924, t. I, n° 6, p. 712.

Lagrange (Alajouanine et Périsson). — *Revue Neurol.*, juillet 1924, t. II, n° 1, p. 78.

Lagrange (Alajouanine et Baruk). — *Bull. et Mém Soc. méd. hôp.*, Paris, 22 octobre 1925, n° 30, p. 1309.

Landolt. — *Revue Neurol.*, 1911, n° 8, p. 505.

Landolt et Cantonnet. — *Revue Neurol.*, 1907, n° 22, p. 1205.

Lang et Fitzgerald. — *The Lancet*, 22 juillet 1882, p. 103.

Lapersonne (de) et Cantonnet. — *Manuel de neurologie oculaire*, 2e éd., p. 34 (Masson, édit.).

Lereboullet, Maillet et Brizard. — *Soc de pédiatrie*, 19 avril 1921 : in *Thèse Brochet*, Lyon, 1921, p. 38.

Léri et Bollack. — *Revue Neurol.*, nov. 1921, n° 11, p. 1133.

Léri (Halbron et Weissmann-Netter). — *Revue Neurol.*, déc., 1923, t. II, n° 6, p. 547.

Lhermitte, Bollack et Fumet. — *Revue Neurol.*, 1922, n° 1, p. 81.

Lhermitte et Walter M. Kraus. — *Bull. Soc. opht.*, Paris, 1924, p. 225.

Lichtheim. — *Deutsch. méd. Woch*, 17 nov. 1892, p. 1043.

Magnol (et Français). — *Revue Neurol.*, mars 1923, n° 3, p. 242.

Maillet (Lereboullet et Brizard). — *Soc. de Pédiatrie*, 19 avril 1921 ; in Thèse Brochet, Lyon, 1921, p. 38.

Marie. — *Revue Neurol.*, 18 avril 1901, p. 428.

Marquézy (et Lagrange). — *Revue Neurol.*, juin 1924, t. I, n° 6, p. 712.

Mathieu (Etienne et Gerbaut). — *Soc. de méd. de Nancy*, 24 févr. 1926 in *Revue Neurol.*, août 1926, p. 187.

Mills. — The nervous system and its diseases, 1898, p. 833.

Morax, Moreau et Castelain. — *Bull. de Soc. ophtalm.*, Paris, 1918, p. 250.

Moreau (Morax et Castelain). — *Bull. de Soc. ophtalm.*, Paris, 1918, p. 250.

Nicolesco (et Foix). — *Anatomie cérébrale*, Masson, éd., 1925.

Nieden. — *Centralblatt für prak. Augenheilkunde*, juillet 1880, p. 209.

Nogués et Sirol. — *Revue Neurol.*, 1901, p. 290.

Nothnagel, cité par Bach. — *Zeitschr. für Augenheilkunde*, 1899, vol. 1, pp. 315, 455.

Oppenheim. — *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, vol. 2, p. 706.

Ormerod. — *Brit. méd. journ.*, 22 mars 1884, p. 564.

Parinaud. — *Archives de Neurol.*, mars 1883, n° 14, p. 145.

Parinaud. — *Annales d'oculistique*, 1892, vol. 107, p. 283.

Parkinson. — *The British journ. of Children's diseases*, 1905, p. 23.

Pélissier (et Dejerine). — *Revue Neurol.*, 1914, n° 8, p. 607.

Périsson (Alajouanine et Lagrange). — *Revue Neurol.*, juillet 1924, t. II, n° 1, p. 78.

Poensgen. — *Neurol. Centralbl.*, 1906, p. 38.

Posey. — Cité par W. G. Spiller (*The jour. of nervous and mental disease*, 1905, p. 522).

Poulard. — *La pratique neurologique* de P. Marie, Masson éd., 1911, p. 79.

Poulard. — *Revue Neurol.*, 15 février 1901, n° 3, p. 158.

Priestley Smith. — *Ophtalmic Hospital Reports*, 1876, vol. 9, p. 22.

Raymond et Cestan. — *Revue Neurol.*, 1901, p 70.

Reich. — *Neurol. Centralbl.*, 1904, p. 662.

Reinhold. — *Deutsch. Archiv. für klin. Med.*, 1886, vol. 39, p. 1.

Saenger (et Wilbrand). — *Die Neurologie des auges.*

Sauvineau. — *Recueil d'ophtalm.*, 1894, p. 592.

Sauvineau. — *Th. Paris*, 1892.

Sauvineau. — *Encyclopédie franc. d'ophtalm.* de Lagrange et Valude, 1910.

Schroeder. — Cité par Teillais (*Annales d'oculistique*, 1899, vol. 122, p. 19).

Schuster. — *Deutsch. Ztschr. f., Nervenh.*, Leipz, 1921, p. 97.

Shannon. — *Revue d'opthtalmologie*, 1908, p. 364.

Sharkey. — Brain 1894, vol. 17, p. 238.

Sirol (et Nogués). — *Revue Neurol.*, 1901, p. 290.

Snell. — *Opht. review*, 1903, p. 28.

Souques, Castéran et Baruk. — *Revue Neurol.*, juillet 1923, t. II, n° 1, p. 110).

Spiller. — *The journal of nervous and mental disease*, juillet 1905, vol, 32, p. 417.

Spiller. — *Revue d'ophtalm.*, 1908, p. 460).

Steinert et Bielschowsky). — *Münch. med. Woch.*, 1906, p. 1613.

Taguet (et Cantonnet). — *Revue Neurol.*, 15 avril 1906, p. 308.

Teillais. — *Annales d'oculistique*, juillet 1899, vol. 122, p. 19.

Terrien. — *Presse Médicale*, 14 déc. 1921, n° 100, p. 990.

Thomsen. — *Archiv. für Psychiatrie*, 1887, vol. 18, p. 616.

Tödter. — *Klin Monatsbl. f. Augenheilk*, 1906, p. 102.

Truc. — *Bull. Soc. fr. d'opht.*, 1906, p. 326.

Turner. — *Brain* 1898, vol. 21. p. 341.

Uhthoff. — *Archiv. für. Psychiatrie*, 1890, vol. 21, p. 379.

Velter. — *Revue Neurol.*, juin 1924, t. I, n° 6, p. 717.

Verrey. — *Revue médicale de la Suisse romande*, 1893, vol. 13, p. 220.

Vincent (Cl.) — *Bull. Soc. opht. Paris*, 1924. p. 226.

Zentmayer. — Cité par W. G. Spiller (*The journal of nervous and mental diseases*, 1905, vol. 32, p. 417).

Weissmann-Netter (Halbron et Léri). — *Revue Neurol.*, déc. 1923, t. II, n° 6, p. 547.

Wernicke. — *Berliner Klin Woch*, 3 juillet 1876, p. 394.

Wilbrand et Saenger. — *Die Neurologie des auges.*

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos 13
Historique 16
Etude sémiologique 27
Recherches sur la localisation des lésions 33
Etude clinique et anatomique d'un cas de paralysie verticale du regard 57
I. *Etude clinique* 57
II. *Etude anatomique* 60
Observation clinique d'un deuxième cas de paralysie verticale du regard 80
Conclusions 89
Bibliographie 91

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos 13
Historique 16
Etude sémiologique 27
Recherches sur la localisation des lésions 33
Etude clinique et anatomique d'un cas de paralysie verticale du regard 57
I. *Etude clinique* 57
II. *Etude anatomique* 60
Observation clinique d'un deuxième cas de paralysie verticale du regard 80
Conclusions 89
Bibliographie..... 91